

LA

DIARRHÉE PRANDIALE DES BILIAIRES

Par M. G. LINOSSIER (de Vichy)

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

Il y a quelques années, au cours d'une discussion à la Société de thérapeutique¹, j'attirai l'attention sur une forme spéciale de diarrhée chronique liée à la lithiase biliaire. J'ai eu depuis l'occasion de recueillir de nombreuses observations, qui me permettent d'apporter ici, de cette affection, une description plus complète.

Étiologie. — La diarrhée dont il s'agit s'observe exclusivement chez des sujets appartenant à ce que Gilbert a appelé la famille biliaire. J'avais écrit, en 1902, qu'elle coïncidait toujours avec la lithiase : je me suis aperçu depuis que cette affirmation était un peu trop restrictive. Si la grande majorité de mes malades présentait, de la manière la plus nette, les symptômes de la maladie calculeuse du foie, il en est chez qui l'examen le plus attentif ne permettait pas d'affirmer l'existence de concrétions dans la vésicule. Chez tous, par contre, on observait les signes habituels de la cholémie et des symptômes indubitables, bien que parfois très atténués, d'angiocholite ou d'angiocholécystite chronique.

Il m'a paru, de plus, que tous les sujets que j'ai observés manifestaient une nervosité excessive. On verra plus loin qu'en effet le syndrome que j'étudie exige, pour sa réalisation, l'intervention des deux facteurs : biliaire et nerveux.

Sans insister davantage, on conçoit que l'on devra s'attendre à retrouver dans les antécédents héréditaires et personnels des sujets tout ce que l'on a l'habitude de noter dans les familles des biliaires et des nerveux.

¹ Linossier. *Sur une forme spéciale de diarrhée chronique liée à la lithiase biliaire* (Bull. de la Soc. de therap., 1902, p. 182).

La fréquence de la diarrhée prandiale des biliaires est assez grande. J'en ai observé dix cas bien caractérisés au cours de l'été de 1907, dans une clientèle composée à la vérité en grande partie d'hépatiques. Les cas frustes sont infiniment plus nombreux.

Description clinique. — La diarrhée que je décris ici est étroitement liée à l'ingestion des aliments : c'est pourquoi je lui donne le nom de diarrhée prandiale. Elle se produit soit pendant, soit immédiatement après le repas.

C'est surtout au second déjeuner qu'on l'observe. Elle accompagne moins souvent le déjeuner du matin, ou du moins ne s'y manifeste que sous ses formes frustes. Elle est rare au dîner du soir. Il est exceptionnel qu'elle se produise à tous les repas de la journée, plus encore qu'elle se renouvelle deux fois au cours du même repas. Je l'ai observé cependant.

Dans les cas types, le sujet se met à table sans éprouver le moindre malaise prémonitoire. La crise éclate brusquement après un temps variable, parfois après les premières bouchées ingérées, plus souvent après dix à quinze minutes, ou même en sortant de table. Certains aliments semblent plus aptes à la provoquer : la viande saignante est de ceux-là.

Le malade ressent d'abord une très vive douleur au creux épigastrique, ou légèrement à droite, au niveau de la vésicule biliaire, parfois avec des irradiations vers l'ombilic ou vers le thorax. Cette douleur présente des caractères assez constants, qui permettent d'en reconnaître l'origine. Presque tous les malades accusent un sentiment de violente torsion, accompagné d'une angoisse très pénible. Celle-ci est parfois assez accentuée pour amener de la pâleur du visage, de la sueur froide, plus exceptionnellement une impression d'anéantissement et de perte prochaine de connaissance.

La douleur épigastrique est généralement courte. Après quelques secondes ou quelques minutes, elle fait place à des tranchées intestinales, en général beaucoup plus tolérables, et à un besoin d'évacuation parfois tellement impérieux, que le sujet doit quitter précipitamment la table, et qu'il peut n'avoir pas le temps d'atteindre les water-closet avant que la débâcle se produise. La selle est constituée habituellement par de la bile pure, ou par de la bile entraînant quelques matières. Elle est, le plus

souvent, assez copieuse : certains malades accusent l'élimination d'un litre de bile. Tout en faisant la part d'une exagération évidente, on doit en retenir que la diarrhée prandiale s'accompagne d'une abondante élimination bilieuse. Parfois cette élimination provoque une impression de brûlure à l'anus.

La débâcle terminée, le sujet se sent parfaitement bien; il éprouve même une sensation spéciale de mieux-être, et il peut reprendre son repas interrompu.

Telle est la crise type. Elle peut emprunter des caractères un peu différents à l'exagération, ou au contraire à l'atténuation d'un de ses symptômes habituels.

L'excès de la douleur peut donner à l'incident pathologique sans gravité qu'est la diarrhée prandiale des biliaires une allure effrayante, comme en fait foi l'observation suivante :

Observation (résumée). — M^{me} X..., cinquante et un ans. Antécédents hépatiques multiples dans la branche maternelle. Maux d'estomac dans l'enfance. Ictère infectieux bénin à vingt ans. Depuis, toujours dyspeptique et migraineuse. Éprouve, depuis neuf ans, dans la région du foie, un endolorissement constant, coupé de douleurs violentes (coliques hépatiques anormales, sans évacuation constatée de cholélithes). Les selles sont très bilieuses, et les vomissements bilieux fréquents. Pas de constipation habituelle. Rhumatismes. Nervosité extrême ayant nécessité des traitements bromurés.

A l'examen, teint très bilieux, sans teinte jaune appréciable des sclérotiques; foie de volume normal, mais très sensible à la pression; la peau, les côtes sont, à son niveau, le siège d'une hyperesthésie excessive.

Un jour d'avril 1905, M^{me} X... commence son repas du soir par une tranche de jambon. Au moment de passer au second plat, elle ressent brusquement au creux épigastrique une torsion violente. La douleur, intolérable, irradie vers la région cardiaque, et provoque une sensation d'étouffement. Blême, tout le corps inondé d'une sueur froide, ses jambes se dérobaient sous elle, la pauvre femme est transportée inerte sur son balcon par les assistants affolés; elle a le sentiment de sa mort imminente. Après cinq minutes, la douleur épigastrique fait place à une colique abdominale, et une selle impérieuse rejette une cuvette de liquide vert foncé. Dix minutes après le début de cette crise terrible, M^{me} X... se sent parfaitement bien.

Il est probable qu'il faut tenir pour suspectes les évaluations de la malade, en ce qui concerne la durée de la crise et le volume de la selle. Sous cette réserve, le récit ci-dessus donne une idée exacte d'une crise exceptionnellement intense.

Parfois, au contraire, un des éléments du syndrome peut s'atténuer ou même disparaître, et la crise serait méconnaissable, si son association avec des crises complètes ne permettait d'en affirmer la nature. C'est ainsi que la diarrhée peut se produire sans douleur, et que la douleur caractéristique peut ne pas s'accompagner de diarrhée. Les formes frustes qui en résultent sont très fréquentes.

J'ai pu me rendre compte qu'un assez grand nombre des crises douloureuses, qui surviennent chez certains dyspeptiques au cours du repas, relèvent de la même pathogénie que la diarrhée prandiale. L'interprétation de ces crises frustes est parfois très difficile; elle devient très simple par leur association à des crises complètes. C'est ainsi que chez un de mes malades, il existait une crise type au repas de midi, et une crise de douleurs sans diarrhée au repas du soir.

La diarrhée prandiale des biliaires peut s'observer comme un accident exceptionnel. Tel fut le cas chez la malade dont je rapporte plus haut l'observation. Le plus souvent, elle se reproduit tous les jours au même repas, soit pendant une longue période, soit par crises de quelques jours. Elle n'entraîne aucune conséquence fâcheuse pour l'état général du sujet. Certains se trouvent même mieux pendant les périodes de diarrhée que pendant les périodes intercalaires. Ils n'en sont pas moins très tourmentés d'une infirmité qui les rend parfois incapables d'accepter un déjeuner en ville, ou de recevoir un ami à leur table.

Diagnostic. — Le diagnostic de la diarrhée prandiale des biliaires est des plus simples quand la crise est complète. Dans les cas frustes, il peut être assez difficile, à moins que des crises types n'alternent avec les crises atténuées, et ne permettent d'en affirmer le caractère.

A côté des signes tirés de la crise elle-même, il faut placer les signes tirés de l'état général du sujet. On constatera habituellement chez lui les symptômes habituels de la cholémie, fréquemment ceux de la lithias biliaire. L'état objectif du foie est variable. Il peut être gros et sensible. Il peut ne présenter aucune modification appréciable. Il est cependant rare que l'on ne constate pas une certaine sensibilité à la pression, au niveau de la vésicule biliaire. Il m'est arrivé, en pressant celle-ci, de

provoquer une sensation angoissante très analogue à celle qui accompagne la crise.

Pathogénie. — On sait, par les recherches des physiologistes, que normalement l'évacuation de la vésicule biliaire commence quelques minutes après l'introduction des aliments dans l'estomac, et se poursuit pendant tout le cours de la digestion. Il semble que chez les sujets dont je m'occupe ici, cette évacuation se produit brusquement et d'un seul jet. L'intestin réagit à cet afflux subit et excessif de bile par des mouvements péristaltiques désordonnés, qui font parcourir en quelques minutes au liquide toute la longueur du trajet intestinal.

Il y aurait, si cette pathogénie est exacte, deux conditions nécessaires à la réalisation de la diarrhée prandiale : 1° la brusquerie de l'évacuation d'une vésicule biliaire distendue par une quantité de bile excessive; 2° une sensibilité réflexe exagérée de la muqueuse gastro-intestinale au contact des aliments et de la bile.

La deuxième condition doit être vraisemblablement réalisée surtout chez les sujets de tempérament nerveux : l'observation clinique le confirme en effet.

La première est le résultat de causes complexes.

a) Il faut que la sécrétion de la bile soit abondante, et voilà pourquoi la diarrhée prandiale ne s'observe que chez les sujets bilieux.

b) Il faut que la bile se soit, avant le repas, accumulée en grande quantité dans la vésicule biliaire, et voilà pourquoi la diarrhée prandiale se produit d'autant plus facilement à un repas déterminé, que le repas antérieur est plus éloigné et moins copieux : rare au dîner du soir, elle est, ai-je dit, plus fréquente au premier déjeuner, et encore plus au repas de midi, quand le sujet ne déjeune pas au réveil, ou quand son premier déjeuner est trop léger pour vider la vésicule biliaire.

Reste à expliquer la douleur si vive que j'ai décrite plus haut. Elle a tous les caractères d'une douleur de colique, et dans la grande majorité des cas doit être attribuée aux contractions spasmodiques de la vésicule biliaire. Quand elle est très intense, prolongée, on peut se demander si le flux biliaire n'a pas entraîné un calcul. De fait, j'ai eu l'occasion d'examiner un malade, chez qui chaque crise de diarrhée prandiale était suivie

d'une colique hépatique bien caractérisée. Il est hors de doute que dans ce cas, la bile brusquement chassée de la vésicule entraînait un calcul, qui était ensuite expulsé avec les symptômes habituels (ictère léger et décoloration momentanée des matières fécales).

Traitement. — Le traitement de la diarrhée prandiale des biliaires se déduit tout naturellement de l'interprétation pathogénique que je viens d'exposer, et ses bons effets apportent, de l'exactitude de cette interprétation, une confirmation précieuse.

Une hygiène stricte de l'état nerveux et de l'état biliaire s'impose tout d'abord.

Contre la nervosité, on conseillera la suppression de tout surmenage psychique, la vie calme, l'hydrothérapie sous ses différentes formes, etc.

Contre l'état biliaire, on prescrira un régime alimentaire approprié, sur lequel il est inutile d'insister ici¹, l'exercice modéré, les cures d'air, les eaux de Vichy, etc.

On devra d'ailleurs éviter tout particulièrement, au repas au cours duquel se produit la diarrhée, les aliments excitants, les alcooliques, les épices, les sauces et même les viandes saignantes. Dans les cas sévères, un régime lacto-végétarien s'impose.

Avant d'établir un traitement médicamenteux, il faut se pénétrer de cette idée que l'élimination bilieuse provoquée par la crise est une élimination utile, qu'il faut régler, mais qu'il faut bien se garder de supprimer.

En prescrivant aux malades des opiacés à hautes doses, on fera bien disparaître les crises; mais, au bout de peu de jours, le sujet verra se développer tous les symptômes de l'état bilieux : langue saburrale, inappétence, digestions difficiles, brisement, céphalée, mal-être. Aussi ne devra-t-on y recourir qu'exceptionnellement, pour permettre, par exemple, au sujet d'aller dîner en ville sans crainte d'accident.

Le traitement rationnel devra s'adresser aux deux facteurs de la crise.

Pour modérer l'excitabilité réflexe gastro-intestinale, on obtiendra de bons résultats de l'usage, dix minutes avant le repas,

¹ Voir Linossier. *Le régime des hépatiques* (Bull. de therap., 1904).

de très faibles doses d'opium et de belladone. Je prescris assez souvent huit gouttes du mélange suivant :

Teinture thébaïque.	}	aa 5 grammes.
Teinture de belladone.		

Pour régulariser la sécrétion et l'excrétion biliaire, je conseille de boire, vingt minutes avant chacun des *trois* repas, 100 grammes d'eau de Vichy (Célestins), chauffée au bain-marie vers 45°. Dans chaque verre, on ajoute une cuillerée à soupe de :

Sulfate de soude cristallisé.	40 grammes.
Eau	300 —

Une dernière remarque : ne pas oublier que les sujets atteints de diarrhée prandiale sont souvent des constipés. L'élimination de la bile est chez eux tellement brusque, qu'à peine elle entraîne quelques matières. Si le sujet n'a pas de selles normales en dehors de ses selles diarrhéiques, il doit être traité pour sa constipation.

ÉTUDES SUR LES MOUVEMENTS DE L'INTESTIN HUMAIN

Par le D^r ARTHUR HERTZ

Médecin assistant à Guy's Hospital, Londres.

Depuis que Röntgen a découvert, en 1895, les rayons X, on a fait avec leur aide beaucoup de recherches sur les mouvements du tube digestif chez les animaux et chez les hommes malades. Mais jusqu'à présent peu d'ouvrages ont été publiés, dans lesquels on a étudié les mouvements normaux de l'estomac et surtout de l'intestin de l'homme. Cependant, pour mieux comprendre les faits pathologiques, il faut connaître plus exactement les faits normaux avec lesquels on pourrait les comparer.

L'année passée, j'ai fait avec la collaboration de mes élèves, MM. Cook, Neville-Cox, Gardiner, Schlesinger et Todd, beaucoup d'observations au moyen des rayons X, et parfois à l'aide d'autres méthodes, sur les mouvements du tube digestif chez quelques jeunes hommes normaux. Les rayons X furent toujours employés sous la surveillance habile de M. le docteur C.-J. Morton. Je décrirai ici seulement nos résultats au sujet des mouvements de l'intestin. Quant à ceux que nous avons obtenus au sujet de la déglutition, je les citerai à une autre occasion. Jusqu'à présent nous n'avons fait que confirmer les découvertes au sujet des mouvements gastriques, qui ont été déjà publiées par plusieurs auteurs, spécialement Roux et Balthazard en France, Reider en Allemagne et Holzknecht en Autriche.

Avant ces dernières années, on a toujours pensé qu'une dose de quatre grammes de sels de bismuth était la plus forte qu'on pût donner sans danger d'empoisonnement. Cette opinion a son origine dans les effets toxiques de l'arsenic, qui autrefois se trouva souvent dans les sels de bismuth. Mais en 1897, Roux et Balthazard donnèrent environ vingt grammes

de sous-nitrate de bismuth, et enfin Rieder a trouvé qu'on peut absorber sans danger des doses encore beaucoup plus fortes si les sels sont purs. Dans nos recherches, nous avons donné du lait et du pain auxquels nous avons mélangé intimement entre trente et soixante grammes de carbonate de bismuth sans jamais observer des effets désagréables, ni la moindre constipation, ni d'autres dérangements du canal digestif. Ainsi nous nous permettons d'accepter comme normaux tous les faits que nous avons constatés à l'aide des repas contenant du carbonate de bismuth. La plupart des auteurs se servent encore du sous-nitrate de bismuth. Mais je me suis servi seulement du carbonate, parce que Worder, Sailer et Pancoast¹ ont observé six cas, dans lesquels une dose de soixante ou quatre-vingt-dix grammes de sous-nitrate de bismuth parfaitement pur produisirent des symptômes fort alarmants, qui déterminèrent presque la mort. Les symptômes furent ceux d'un empoisonnement par les nitrites; ils se produisirent probablement par la libération de l'acide nitrique par l'acide chlorhydrique du suc gastrique et sa réduction partielle en nitrite par la flore microbienne intestinale².

Les mouvements de l'intestin grêle. — On a dit que la segmentation de l'intestin grêle, que Cannon observa chez les chats, n'est jamais visible chez l'homme à cause de la forte dilution du bismuth par les sucs digestifs et de la dispersion du sel dans un tube si long. Mais nous l'avons distinguée six fois très nettement sur l'écran fluorescent, lorsque par hasard, dans quelques centimètres de l'intestin grêle, on trouva plus de bismuth qu'à l'ordinaire, en sorte que nous pûmes suivre les changements dans leur ombre pendant environ une demi-heure. D'abord d'une largeur uniforme, l'ombre se contracta au centre jusqu'à ce qu'elle se divisât en deux parties plus ou moins complètement séparées. Alors chaque moitié se divisa de la même façon, et les deux segments centraux produits par cette deuxième division se réunirent. Cette segmentation, qui

¹ *Univ. of Penna. Med. Bull.* XIX, 131 et 137, 1906.

² Böhme vient de publier deux cas d'intoxication mortelle chez des nourrissons après l'introduction de quelques grammes de sous-nitrate de bismuth pour l'exploration radioscopique. Les symptômes étaient ceux d'un empoisonnement par l'acide azoteux avec la méthémoglobinémie. (*Arch. f. experim. Pathol. et Pharmacols.*, LVII, 441, 1907.)

se continua environ dix fois par minute, se voit dans la figure 1, où l'on voit aussi le mouvement en avant de l'ombre entière produit par le péristaltisme. Nous avons ainsi démontré l'existence chez l'homme de la segmentation qui mélange le chyme intimement avec le suc pancréatique, la bile et le suc intestinal et rapproche fréquemment chaque portion à la muqueuse absorbante, sans influencer le mouvement en avant qui se produit seulement par les contractions péristaltiques.

Nous fîmes souvent des observations radioscopiques à de brefs intervalles sur des sujets normaux qui avaient pris trente

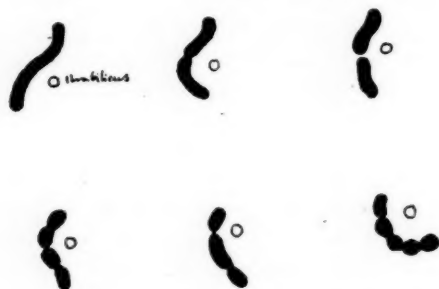


Fig. 1. — La segmentation de l'intestin grêle chez l'homme.

ou soixante grammes de carbonate de bismuth au premier déjeuner, pour déterminer à quel moment la première trace du bismuth arrive au cæcum. Nous trouvâmes que l'ombre du cæcum apparut sur l'écran entre trois heures et demie et cinq heures (en moyenne quatre heures et demie) après le déjeuner, c'est-à-dire généralement avant la disparition de l'ombre gastrique. Le contenu de l'estomac se met à le quitter dans la première demi-heure après le commencement d'un repas; ainsi le contenu de l'intestin grêle se meut en moyenne à une vitesse de près de six mètres en quatre heures vingt-cinq minutes, ou deux centimètres par minute.

Nous observâmes aussi par l'auscultation l'arrivée du contenu de l'intestin grêle au cæcum. Lorsqu'on ausculte la région du cæcum le matin à jeun, on n'entend jamais aucun bruit. Le silence se maintient pendant quatre heures ou quatre heures et demie après le déjeuner; au bout de ce temps on entend quelques

bruits, tout à fait distincts de tous ceux qu'on perçoit simultanément dans les autres parties de l'abdomen. Ces bruits deviennent peu à peu plus forts et plus fréquents pendant la durée d'une heure à deux heures et demie après leur commencement, pour atteindre ainsi leur plus haut degré d'intensité. Il ne sert de rien d'ausculter ultérieurement, parce que dès lors les bruits produits par le deuxième repas se mélangent avec ceux du premier.

Quatre fois nous donnâmes à nos sujets du bismuth au premier déjeuner, pour comparer les résultats obtenus par ces deux méthodes. L'ombre du cæcum apparut sur l'écran toujours à l'instant même où l'on entendit les premiers bruits dans la fosse iliaque droite. Ainsi l'auscultation nous donne une méthode aussi exacte et souvent plus convenable que la radioscopie pour déterminer le moment où les restes d'un repas arrivent au cæcum.

Les bruits du cæcum, dont l'intensité varie beaucoup chez les différents sujets, se produisent probablement par l'entrée du contenu liquide de l'intestin grêle dans le cæcum rempli de gaz. Ainsi après deux ou trois heures, lorsque l'air du cæcum est remplacé par de la matière fécale qui devient de plus en plus sèche, les bruits disparaissent. Lorsque l'individu est debout, ils sont toujours plus forts que lorsqu'il est dans la position horizontale, bien que pendant les quinze ou trente premières secondes après qu'il s'est couché on entende de grands bruits presque continus, qui se produisent par les mouvements du contenu liquide occasionnés par la pesanteur.

Les mouvements du côlon. — Nous observâmes seize individus normaux par intervalles après un déjeuner qui contenait du carbonate de bismuth, pour déterminer la vitesse avec laquelle la matière fécale traverse le côlon. Nous trouvâmes que l'ombre du sillon hépatique apparaît sur l'écran entre cinq et huit heures après le repas, et celle du sillon splénique entre sept et dix heures après le repas. En moyenne, le bismuth arrive au cæcum, comme je l'ai déjà dit, après quatre heures et demie, au sillon hépatique après six heures et demie, et au sillon splénique après neuf heures. La matière fécale traverse le côlon descendant un peu plus lentement que le côlon transverse; mais quelquefois, même sans aucune diarrhée, l'ombre

de tout le côlon jusqu'à la fosse iliaque gauche est déjà visible sur l'écran huit ou neuf heures après le repas. Quand le bis-

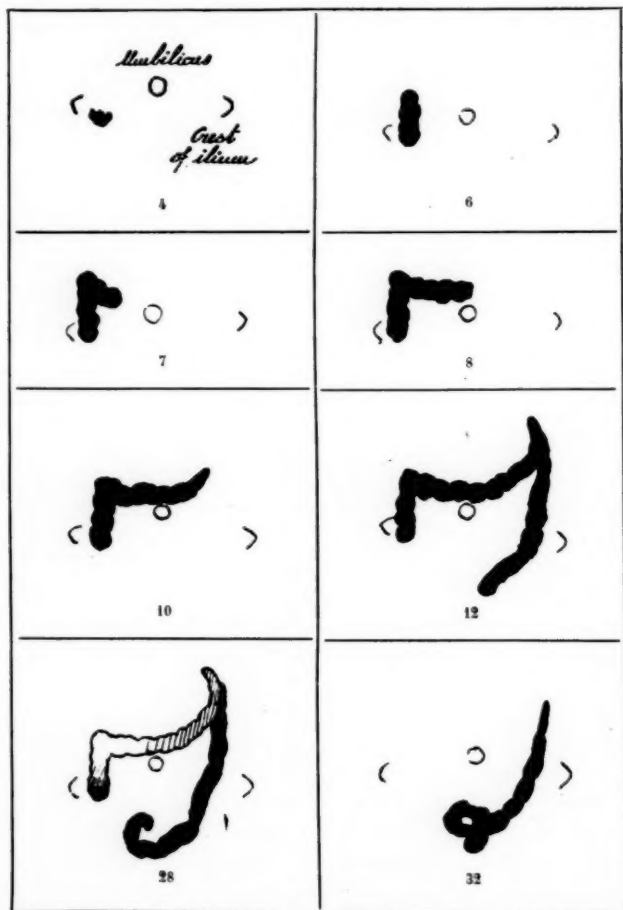


Fig. 2. — Radiogramme du côlon chez un individu normal. (Les chiffres représentent le nombre des heures après le déjeuner pendant lequel fut pris le bismuth.)

muth est arrivé à un certain point, qui dépend de la quantité des fèces se trouvant déjà dans l'S iliaque et le rectum, son progrès est très lent jusqu'au moment de la défécation.

Les mouvements du côlon sont beaucoup moins actifs la nuit que le jour. Ainsi un sujet prit à dix heures et demie le soir du carbonate de bismuth, qui ne se trouva à dix heures et demie le lendemain matin qu'au sillon hépatique, tandis que la même dose de ce sel prise au premier déjeuner arriva au bout du côlon descendant en huit heures.

Lorsque l'ombre du cæcum apparaît, quatre heures et demie après un déjeuner accompagné de bismuth, celle de l'estomac se trouve encore presque toujours sur l'écran. Le reste du repas encore dans l'estomac n'arrivera probablement au cæcum qu'environ quatre heures et demie plus tard. Ainsi la dernière trace des produits de la digestion ne traversera la valvule iléo-cæcale qu'au moins neuf heures après le repas. La partie du bismuth la plus avancée arrive généralement au sillon splénique à la neuvième heure. Ainsi s'explique le fait que les ombres du cæcum, du côlon ascendant et du côlon transverse se trouvent encore sur l'écran quand l'ombre est au sillon splénique. Lorsque le côlon descendant se remplit, l'ombre des autres parties du côlon est généralement encore assez intense; mais dans d'autres cas elle est déjà devenue moins forte. Quand le bismuth arrive à l'S iliaque, on ne peut plus voir aucune ombre du côlon ascendant ni de la première moitié du côlon transverse, bien qu'une ombre faible du cæcum se trouve encore sur l'écran; bientôt celle-ci disparaît aussi, lorsque le bismuth arrive au bout de l'S iliaque. La figure 2 est une copie des calques du côlon d'un sujet normal, faits sur l'écran fluorescent par intervalles, après l'absorption de cinquante grammes de carbonate de bismuth à son déjeuner.

La défécation. — Beaucoup d'ouvrages ont été publiés sur l'influence du système nerveux sur la défécation des animaux; mais on connaît encore très peu la fonction normale, surtout chez les hommes. La seule observation qu'on a faite dans les conditions physiologiques paraît être celle de Cannon¹, qui a observé la défécation par les rayons X chez un chat ayant mangé de la viande contenant du sous-nitrate de bismuth.

Quand on donne à un homme du carbonate de bismuth à chaque repas pendant une journée, on peut voir généralement

¹ *American Journal of Physiology*, II, 269, 1902.

le jour suivant par les rayons X l'ombre de tout le gros intestin. Nous avons observé les changements de cette ombre qui surviennent pendant la défécation chez un jeune homme en bonne santé, qui avait été préparé de la façon indiquée plus haut. Nous avons fait des calques de l'ombre immédiatement avant et après la défécation chez six autres personnes, pour découvrir combien le côlon prend une part active à la fonction.

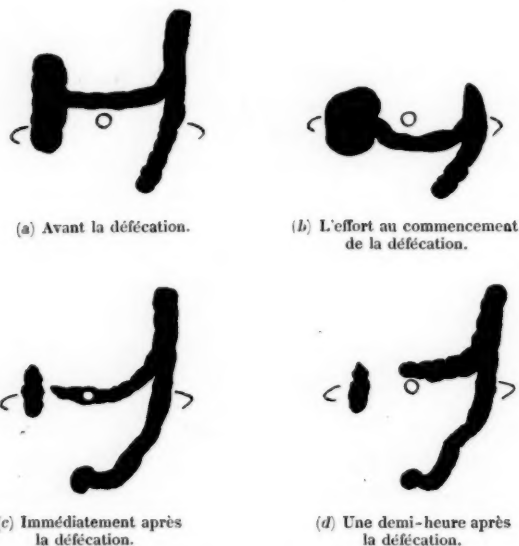


Fig. 3. — La défécation.

La défécation commence normalement par une forte contraction volontaire des muscles de la paroi abdominale et du diaphragme. Nous avons vu avec les rayons X le diaphragme descendre jusqu'à une position aussi basse que possible, où il est resté avec des variations légères pendant toute la durée de la partie volontaire de la défécation. Le bord inférieur du cæcum descendit environ de un centimètre et demi; mais le sillon hépatique s'abaissa au même degré que le diaphragme et atteignit presque au niveau ombilical, en sorte que le côlon ascendant fut comprimé à une forme presque globulaire. Le

côlon transverse descendit de trois centimètres au-dessus de l'ombilic où il se trouvait jusqu'à trois centimètres au-dessous. Le sillon splénique s'abaisse également avec le sillon hépatique. Mais la jonction du côlon descendant avec le côlon iliaque étant plus mobile que le cæcum, elle put encore s'abaisser plus profondément, ce qui empêcha le côlon descendant de s'élargir autant que le côlon ascendant. La figure 3 (a) représente un calque fait immédiatement avant la défécation, et la figure 3 (b) un calque fait pendant la défécation. Après l'effort volontaire, le côlon ascendant et le côlon descendant retournèrent rapidement à leur position normale, mais le côlon transverse s'éleva très lentement et ne revint parfois à son niveau originel qu'après une heure. On voit ces faits dans la figure 3 (c) et 3 (d), ainsi que dans la figure 4.

On a dit que chez les individus normaux le rectum est toujours vide, excepté à l'instant qui précède la défécation, et que la pression des fèces dans cette partie de l'intestin produit immédiatement un malaise et le besoin de la défécation. Mais en réalité on peut presque toujours sentir plus ou moins de fèces dans le rectum par le toucher rectal, quel que soit l'intervalle depuis la défécation dernière. Probablement on sent le besoin de la défécation seulement quand le rectum est un peu distendu par les fèces.

La glotte étant fermée pendant la contraction du diaphragme et des muscles de la paroi abdominale, la pression intra-abdominale s'en augmente beaucoup, et alors les fèces dans la partie plus inférieure du côlon se meuvent dans la direction qui leur offre le moins de résistance, c'est-à-dire vers l'anus. Puis le rectum se distend, et des fèces sont forcées dans le canal anal, qui est normalement tout à fait vide, et alors la distension du rectum et l'excitation de la muqueuse du canal anal par les fèces irritent les filets nerveux périphériques et provoquent le réflexe qui complète le phénomène de la défécation.

On a dit que le fait réflexe de la défécation consiste en des contractions péristaltiques du côlon descendant, de l'S iliaque et du rectum, et le relâchement des deux sphincters ani. Mais nos observations nous ont montré que le cæcum, le côlon ascendant et le côlon transverse ont aussi une certaine activité pendant la défécation. En observant le phénomène de la déféca-

tion, nous vîmes des contractions péristaltiques du cæcum et du côlon ascendant. Mais nous obtînmes des résultats encore plus décisifs par la comparaison des calques faits immédiatement avant la défécation avec ceux qui furent faits immédiatement après la défécation. Les ombres du cæcum, du côlon ascendant et d'une petite partie du côlon transverse devinrent généralement plus minces et beaucoup plus faibles après la défécation, grâce aux contractions péristaltiques de leurs parois (fig. 3 et 4).

Chez un autre individu, l'activité du côlon ascendant se montra d'une autre façon. A neuf heures le matin, le jeune homme



Fig. 4.

sentit le besoin de la défécation comme à l'ordinaire; mais ayant pris le soir précédent cinquante grammes de carbonate de bismuth à son dîner, il voulut nous donner l'occasion d'examiner son côlon le soir avant et après la défécation. Il réprima donc le désir impérieux d'aller à la selle, qui disparut bientôt après. A dix heures nous ne pûmes voir aucune ombre du côlon, excepté de l'S iliaque, qui se trouva fort distendu. Cette observation indique que toute la partie supérieure du côlon s'était vidée dans la partie inférieure à cause des contractions péristaltiques produites pendant la durée du désir impérieux de déféquer. A midi l'individu prit encore seize grammes de carbonate de bismuth, qui se trouvèrent à huit heures du soir dans le cæcum et dans le côlon ascendant jusqu'au sillon hépatique (fig. 5 a). Après la défécation qui eut lieu quelques minutes plus tard, l'S iliaque distendu s'était exonéré de l'excès de son contenu. Le cæcum et le côlon ascendant s'étaient vidés partiellement dans le côlon transverse, dont la première partie fut alors visible (fig. 5 b). On put aussi voir le côlon descendant, qui était invisible auparavant; son contenu se dériva proba-

blement du côlon transverse, où il avait été trop diffus pour jeter une ombre distincte.

L'ombre de tout le gros intestin au-dessous du sillon splénique disparaît généralement pendant la défécation (fig. 4), ce qui prouve que cette partie se vide complètement. Mais nous observons dans la figure 3 que le côlon descendant et une partie de l'S iliaque sont encore visibles, parce que seulement quelques petits scybales s'évacuèrent, malgré les fortes contractions péristaltiques qui libérèrent le cæcum et le côlon ascendant presque entièrement. Ceci s'explique probablement

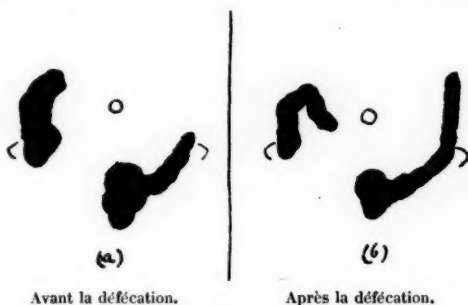


Fig. 5.

par le fait que l'individu remit le moment de la défécation douze heures après qu'il en avait senti le besoin. En conséquence, une partie de l'eau des fèces qui se trouvèrent dans le rectum fut absorbée par la muqueuse, et le réflexe produit par la contraction volontaire du diaphragme et de la paroi abdominale, à un moment où l'individu ne sentit plus le besoin de déféquer, ne fut pas assez actif pour que le rectum se vidât de tout son contenu dur et sec. L'explication est la même pour le cas de la figure 5.

Lorsqu'on a pris du bismuth au premier déjeuner, une partie du sel se trouve souvent dans les fèces qui se vident le matin suivant; rarement tout le bismuth se trouve dans cette selle. Généralement la plupart du bismuth se trouve dans les fèces le deuxième matin; mais souvent l'ombre de l'extrémité gauche du côlon transverse et quelquefois celle de l'S iliaque sont encore visibles sur l'écran le troisième matin et quelquefois même le quatrième matin très faiblement.

UN CAS DE PERFORATION DU CÔLON AU COURS DE LA DYSENTERIE BACILLAIRE AIGUË

Par MM.

PIERRE DUVAL

et

PIERRE KAHN

Professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.

Interne des hôpitaux.

D'une évolution qui, cliniquement, la rapproche beaucoup et par plus d'un point de la dothiéntérie, la dysenterie bacillaire aiguë a encore avec elle ce point commun de présenter la perforation intestinale comme une de ses complications les plus redoutables.

Bien que considérée comme très rare par Galliot et par Gemmel, bien que Colin n'en ait pas observé un seul cas dans les épidémies de Strasbourg et du Val-de-Grâce en 1859, beaucoup d'observations en ont été recueillies, qui en démontrent à la fois la relative fréquence et la physionomie particulière.

Déjà, en 1771, Guillet relate le cas d'une dysenterie suivie de la perte des matières fécales par la verge du malade.

En 1844, Masselot, dans une dysenterie épidémique, rapporte qu'un malade mourut de péritonite. A l'autopsie, il trouva la séreuse envahie par les fausses membranes. Une ulcération oblongue siégeait sur le gros intestin. Au niveau du côlon transverse, deux autres petites ulcérations furent trouvées sous la rate, à l'angle du côlon, bouchées par le petit intestin. Nous insistons sur la localisation précise de ces ulcérations de l'angle cœlique, ulcérations obturées par un autre organe : le petit intestin. Il y a là, en effet, un caractère tout à fait spécial de la perforation dysentérique, sur lequel nous aurons l'occasion de revenir.

Enfin, Masselot rapporte que les phénomènes de perforation avaient débuté cinq jours avant la mort.

Satterthwaite signale deux cas de péritonite au cours de dysenteries aiguës, dont l'une gangréneuse. Dans une de ses

observations, il y avait abcès enkysté du poumon et perforation du côlon descendant.

Mac Callum a vu, accompagnant la perforation intestinale, un abcès qui s'est ouvert dans la vessie.

Plus curieuse et se rapprochant davantage du cas que nous allons rapporter, est l'observation de Van den Bosche, qui, constatant des symptômes de péritonite chez un dysentérique, se voit contraint d'intervenir. A l'opération, il trouve derrière le cæcum, entre celui-ci et la paroi, un abcès du volume d'une orange; en outre, l'appendice était rongé d'une énorme ulcération dysentérique. Il draine l'abcès et résèque l'appendice.

Après l'intervention, le malade n'éprouve aucune amélioration. Deux jours après, il meurt. A l'autopsie, on trouve un deuxième abcès rétro-cæcal enkysté, qui avait échappé à l'examen lors de l'intervention, et communiquait par une perforation à l'emporte-pièce avec le cæcum.

Berrymann signale un cas de perforation du côlon, suivi d'une péritonite enkystée et d'un abcès du foie.

Chantemesse et Rathery, dans une observation non encore publiée, mais dont on trouve la trace dans le livre du professeur Chantemesse, *les Processus généraux*, ont pu voir une ulcération dysentérique donner naissance à une péritonite par perforation, et à un abcès du foie.

Craig, sur cent vingt cas où il a étudié les complications de la dysenterie, note dix péritonites, dont six accompagnées d'abcès du foie.

Enfin Palmer, Daland, Lesné et Girode contribuent, par des observations isolées, à l'histoire de ces perforations intestinales de la dysenterie, qu'étudient et mettent au point, chacun en son temps, le rapport de chirurgie générale des hôpitaux de Washington, en 1882, et la commission nommée à cet effet, en Angleterre, par le secrétaire d'État à la guerre, en août 1900.

De la relation de ces faits, qui sont, comme on le voit, loin d'être exceptionnels, il ressort nettement la physionomie spéciale de la perforation intestinale dans la dysenterie bacillaire aiguë, avec sa tendance à créer non pas une péritonite généralisée, comme dans la fièvre typhoïde, mais un abcès péritonéal ou rétro-péritonéal, enkysté par des fausses membranes, ou par l'accolement d'autres organes, foie, rate ou petit intestin.

C'est ce caractère bien net que nous avons trouvé encore dans l'observation que nous venons à notre tour relater, et qui nous semble, autant par son anatomie pathologique que par son évolution clinique, résumer et mettre en relief les traits essentiels de la perforation intestinale dans la dysenterie.

M... A..., 38 ans, ébéniste. Entre le 23 nov. 1906 dans le service du professeur Chantemesse, au bastion 29. Parents en vie et bien portants, deux frères bien portants également. N'est pas marié. Scarlatine étant jeune. Pas de fièvre typhoïde. N'a jamais quitté la France. Depuis deux ans environ se plaint de l'estomac, douleurs fréquentes après les repas. Pituïtes matutinales. Vomissements après l'ingestion d'aliments.

Le 13 novembre, brusquement il s'alite avec une température élevée. Il est pris en même temps de vertiges. Il se plaint d'insomnie. Il n'accuse pas de céphalée. Il a la sensation d'être très fatigué et courbaturé. Il est constipé. Ni épistaxis ni vomissements, ni hémorragies intestinales ni douleurs abdominales, ni toux ni hémoptysie.

A son entrée le 23 novembre. — Aspect général d'un tuberculeux, très amaigri, très pâle, avec un état mental normal. La langue est sèche, rouge aux bords et à la pointe. Le ventre est souple, non douloureux à la palpation. Pas de gargouillement dans la fosse iliaque. Le malade serait plutôt constipé. Quelques taches rosées à la base du thorax. La rate est perceptible à la percussion; elle mesure 10 centimètres sur 9 au phonendoscope. Le foie semble normal. A l'auscultation, le poumon droit a une expiration prolongée et soufflante au sommet, qui est submat à la percussion. Le pouls est de 102; la température, de 40°. Pas de délire; état mental cependant un peu déprimé. Urines: ni sucre ni albumine, cercle d'indican: 1200 gr. par jour. Les séro-diagnostic à l'Eberth et aux principaux paratyphiques A et B sont négatifs.

Le 24 novembre. — La température baisse et reste entre 38° et 39°. Le malade est baigné deux fois seulement dans la journée.

Les 25, 26, 27. — Idem.

Le 28. — Râles de bronchite aiguë dans les deux poumons. Enveloppements froids.

Les 29, 30. — La température monte à 40°.

Le 4 décembre. — Hémorragie intestinale importante. Quatre selles hémorragiques dans la journée. Bains supprimés, remplacés par des lotions.

Le 5. — Nouvelle selle hémorragique. Douleur abdominale localisée à droite. Défense des muscles droits antérieurs. Injection sous-cutanée de 25 centimètres cubes de nucléinate de soude à 1 p. 100.

Le 14. — Le malade va mieux les jours suivants. Laryngite aiguë; douleur laryngée. Extinction de la voix. Ulcération du pilier droit.

Le 18. — Nouvelle selle hémorragique abondante. Douleur abdo-

minale très vive. La température baisse à 38°-37°,5. Le ventre est dur. La défense musculaire intense, surtout à droite. Pouls : 120. On diagnostique une perforation intestinale.

On opère le malade, dont l'état général est très mauvais, le 19 décembre.

Intervention. — Laparotomie sous-ombilicale médiane. Le péritoine ouvert, l'intestin apparaît de couleur normale; il n'y a pas de fausses membranes, pas de liquide dans la séreuse.

L'exploration méthodique commence par le cæcum. Appendice sain; le grêle est déroulé, il est partout souple et de coloration normale; il ne montre nulle part ces taches violacées qui révèlent dans la dothiéntérie les plaques de Peyer hypertrophiées.

On ne trouve pas de perforation; et le doute naît d'une fièvre typhoïde.

La région duodéno-pylorique explorée est normale. Le gros intestin est alors exploré à partir du cæcum. Immédiatement au-dessus du cæcum, les parois cœliques sont très hyperhémées. L'angle hépatique est très fortement dilaté; le péritoine à ce niveau est soulevé par une quantité innombrable de bulles gazeuses, comme si les espaces sous-séreux avaient été insufflés. Ces bulles s'étendent à la face postérieure du côlon ascendant jusque dans la fosse iliaque et infiltrent le mésocôlon dans sa moitié droite. En aucun point on ne peut sentir d'induration ou une modification quelconque de la paroi cœlique.

L'état du malade ne permet pas des recherches plus compliquées, et n'autorise pas en particulier le décollement colo-pariétal.

Drainage sous-séreux latéro-cœlique; sutures.

Le malade meurt le 20 décembre.

AUTOPSIE.

Thorax { Congestion des bases pulmonaires.
Cœur : rien.
Cerveau : rien.

A l'ouverture de l'abdomen : foie et reins normaux; gaz à odeur fécale. Infiltration gazeuse sous-péritonéale autour du côlon ascendant sur sa face antérieure, et sur le côlon transverse; grosses bulles gazeuses crépitantes sous le doigt. Ganglions mésentériques non augmentés de volume.

Au niveau de l'angle sous-hépatique du côlon, masse globuleuse faisant croire à première vue à une dilatation du côlon, contrastant nettement avec l'aspect aplati du reste du tractus intestinal.

Au toucher, on sent derrière l'angle cœlique une masse rénitente, non fluctuante, très tendue, donnant la sensation du pancréas : cette poche, à parois épaisses, unique, allongée, du volume d'un œuf de dinde. Des traînées de bulles gazeuses rayonnaient de cette poche.

A l'ouverture, pus verdâtre, vert jaunâtre, bien lié, odeur fécaloïde, quantité : 200 grammes, communiquant au niveau d'une ulcération de la grandeur d'une pièce de cinquante centimes avec la paroi postérieure de l'angle cœlique.

Gros intestin : extérieurement on devine les ulcérations. A l'ouverture, très nombreuses ulcérations allongées dans le sens transversal, de dimensions diverses, à bords irréguliers surélevés non décollés, à fond plutôt uni, siégeant tout le long du gros intestin vers son bord libre surtout, tellement rapprochées les unes des autres qu'elles rappelaient les valvules conniventes de l'intestin grêle, s'étendant jusqu'au rectum. Une de ces ulcérations répondait à l'abcès. — L'intestin grêle ne présente aucune lésion. Ganglions.

Le sang est pris dans le cœur et agglutine au 100^e le bacille de Chantemesse-Widal.

De cette dernière observation, qui vient corroborer les faits déjà signalés par d'autres auteurs, on peut tirer plusieurs conclusions.

Tout d'abord apparaît la nécessité, lorsqu'on est en présence d'un syndrome typhique avec séro-réaction négative avec l'Eberth et avec les paratyphiques, de pousser la recherche d'un résultat positif jusqu'au bacille de Chantemesse-Widal.

Les récentes communications de M. Dopfer montrent toute l'importance du diagnostic précoce de dysenterie.

Ensuite se détache la symptomatologie particulière des perforations dysentériques :

Elles créent rarement des péritonites généralisées. Elles créent des abcès localisés, abcès dont les parois sont formées, le plus souvent, par l'accolement d'autres organes. C'est le petit intestin qui forme couvercle dans l'observation de Masselot; c'est la vessie dans l'observation de Mac Callum; c'est le péritoine pariétal lui-même dans l'observation de Van den Bosche et la nôtre.

C'est cette tendance de la suppuration à s'enkyster qui explique encore l'évolution lente et progressive des symptômes cliniques de la perforation de la dysenterie, surtout quand on la compare avec celle beaucoup plus rapide de la perforation typhique.

Dans l'observation de Masselot, les phénomènes avaient débuté cinq jours avant la mort. Dans notre cas, le 5 décembre, après de nombreuses et abondantes hémorragies intestinales, le malade présente, avec une température élevée et un

pouls plus rapide (125 pulsations), une douleur localisée à droite et une défense des muscles droits à ce niveau.

Le diagnostic de perforation probable est donc porté, et on lui fait une injection de 25 centimètres cubes de nucléinate de soude à 1 p. 100.

Puis les phénomènes intestinaux s'amendent. L'évolution de la maladie continue normalement, semble-t-il, et ce n'est que le 18 décembre, treize jours après, par conséquent, qu'après une nouvelle selle hémorragique très abondante, apparaît une douleur abdominale très vive, avec abaissement de la température à 37°,5, un pouls à 120 et un ventre de bois, à droite.

Il est donc vraisemblable que l'abcès dû à la perforation a mis treize jours à évoluer, que les phénomènes du 18 décembre étaient dus à l'hémorragie et non à la perforation déjà faite treize jours auparavant.

On peut supposer, d'ailleurs, que l'injection de nucléinate de soude a pu aider à la formation plus rapide de l'enkystement, jouant là le même rôle de défense phagocytaire que dans les perforations typhiques.

Donc, c'est l'hémorragie qui est la cause de l'intervention.

Au cours de cette intervention, on ne trouve rien dans la séreuse. Le péritoine est intact; l'intestin est sain d'apparence.

Cependant, sous le péritoine pariétal du niveau de l'angle cœlique, partent des trainées gazeuses, sorte d'emphysème sous-péritonéal, qui éveillent l'attention.

Et c'est seulement à l'autopsie qu'on trouve au centre de ces trainées, derrière l'angle cœlique, un abcès enkysté rétro-péritonéal communiquant avec le côlon.

C'est le même fait que celui signalé par Van den Bosche, la même surprise d'autopsie après intervention. Van den Bosche, après la mort de son opéré, avait trouvé, en effet, un abcès enkysté rétro-cœcal qui avait complètement échappé à son examen.

Dans notre cas, la présence d'une infiltration gazeuse rétro-péritonéale indiquait nettement une perforation de la face postérieure du côlon; mais la diffusion même des bulles gazeuses, étendues du cæcum à toute la moitié droite du mésocôlon transverse, ne permettait pas de localiser la perforation, d'autant plus que la paroi cœlique était souple partout.

Devait-on recourir au décollement côlo-pariétal, afin de rechercher systématiquement la solution de continuité? Il eût été, certes, logique de décoller tout le côlon ascendant, de le basculer en dedans et d'explorer toute la face postérieure de l'intestin, puis de suturer la perforation et de drainer par voie lombaire, en contre-ouverture, les espaces sous-séreux. L'état général très précaire du malade nous a arrêtés, peut-être à tort.

Aussi bien, si le diagnostic de perforation de la face postérieure pouvait jamais être posé, vaudrait-il mieux intervenir directement par voie lombaire sous-péritonéale.

Comme on le voit, par sa symptomatologie particulière, la perforation dysentérique réclame du chirurgien une attention minutieuse, lorsqu'il est amené à intervenir.

Et si l'on fait le parallèle entre la perforation typhique et la perforation dysentérique, on voit que l'une envahit la grande cavité péritonéale avec une rapidité aussi remarquable que l'est la lenteur avec laquelle l'autre aime à s'enkyster et à se cacher.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

CHANTEMESSE et RATHERY. — Processus généraux.

CRAIG (C. F.). — The complications of amoebic and specific dysentery, as observed at autopsy; an analysis of 120 cases (*Am. J. M. Sc.*, Phila., 1904, n. s., CXXVIII, 145-156).

DALAND (J.). — Dysenteric ulceration of the colon with perforation (*Tr. Path. Soc. Phila.*, 1889-91, xv, 62).

DELILOUX DE SAVIGNAC. — Traité de la dysenterie. Paris, Masson, 1863, 562 p.

GALLIOT (A.). — Dysenterie aiguë et chronique. Paris, Masson (*Encyclopédie Leauté*), 2 vol. in-12.

GEMMEL (James F.). — Idiopathic ulcerative colitis (dysentery). London, Baillière, Tuidall & Cox, 1898, in-8°, 140 p. pl.

GUILLET. — Dysenterie suivie de la sortie des matières fécales par la verge et la mort du malade (*J. de Méd. Chir., pharm.*, Paris, 1771, xxxv, 417-420).

LESNÉ et GIRODE. — *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, déc. 1906.

MAG CALLUM (W. G.). — Dysentery, perforation of the intestine and abscess which ruptured into the bladder (*Johns Hopkins Hosp., Bull.*, Balt., 1905, xvi, 112).

MASSELOT. — Observation de dysenterie épidémique; perforation du gros intestin; péritonite; mort (*Bull. Soc. anat. de Paris*, 1844, xix, 352-361).

PALMER (E.) jr. — Perforation of the intestine in a case of simple diarrhea (*Am. J. M. Sc.*, Phila., 1853, n. s., xxvi, 347).

Report of the Commission on the nature, pathology, causation and prevention of dysentery and its relationship to enteric fever. Appointed by the Secretary of State for War, august 1900. London, 1903, Eyre, 147 p., 20 pl., in-folio.

SATTERTHWAITE (T. E.). — Dysentery; perforation of the colon; peritonitis; bone encysted in the lung (*Bull. N.-York Path. Soc.*, 1881, 2 s., I, 112).

SATTERTHWAITE (T. E.). — Gangrenous dysentery; perforation of the descending colon; peritonitis (*Bull. N.-York Path. Soc.*, 1881, 2 s., I, 111).

VAN DEN BOSCHE (A.). — Appendicite consécutive à la dysenterie et perforation dysentérique du cæcum (*Gaz. hebd. de Méd.*, Paris, 1902, n. s., VII, 949-951).

Dysentery with perforation (*Rep. Superv. Surg. Gen. Mar. Hosp.*, Wash., 1882, 231).

DE LA DÉTERMINATION DE L'ACIDITÉ CHLORHYDRIQUE DU SUC GASTRIQUE

Par le Dr F.-A. SCHALY (de Rotterdam)
Ancien interne de la clinique du professeur Talma.

Quand on extrait le contenu de l'estomac à la suite d'un repas d'épreuve quelconque, l'acidité de ces matières n'est pas la vraie acidité du suc gastrique. La motricité n'étant pas très bonne, une quantité assez grande se trouve encore dans l'estomac après une heure : c'est un mélange de détritux alimentaires et de suc gastrique. Il s'ensuit que l'acidité de ce mélange n'est pas la vraie acidité du suc gastrique. L'acidité de celui-ci est plus grande.

Si la motricité est bonne, on extrait après une heure un contenu stomacal qui est à peu près du suc gastrique pur. Mais jamais l'acidité du liquide extrait n'est la vraie acidité.

En outre, la quantité qui est sécrétée pendant une heure est de grande influence sur l'acidité du suc gastrique.

Pour éliminer ces erreurs et pour faire connaître l'acidité du suc gastrique pur, j'ai employé le procédé suivant.

J'ai fait une solution de 10 grammes d'extrait de viande de Liebig dans un litre d'eau pure, et j'y ai ajouté quelques grammes d'acide chlorhydrique dilué. On introduit ce mélange par la sonde dans l'estomac, on agite un peu le sujet afin que la solution se confonde bien avec le contenu stomacal et on extrait alors une petite quantité. On détermine l'acidité de cet échantillon. Après un quart, une demi et une heure, on extrait encore une petite quantité de liquide de l'estomac et on détermine aussi l'acidité de ces échantillons. Quand celle-ci augmente, l'acidité du suc gastrique sécrété pendant ce temps est plus forte que celle du bouillon.

Le lendemain, on introduit un bouillon d'une acidité plus forte que celle de la veille. On répète cette manœuvre jusqu'à

ce que l'acidité n'augmente pas. Cette acidité est celle du suc gastrique.

Quand l'acidité diminue, on introduit les jours suivants un bouillon d'une acidité plus faible. On répète cette manœuvre aussi jusqu'à ce que l'acidité ne diminue pas. Alors cette acidité est celle du suc gastrique.

Les erreurs, que la motricité et l'hypersécrétion peuvent occasionner, sont éliminées.

Ci-dessous suivent mes expériences.

D'abord je détermine l'acidité une heure après l'ingestion de bouillon d'essai neutre (3 grammes Liebig dissous dans 1 litre d'eau).

Le lendemain, l'acidité est déterminée une heure après l'ingestion d'un mélange qui se compose de 125 centimètres cubes de lait, 875 centimètres cubes d'eau et 30 grammes de sucre (bouillie de lait). Les jours suivants, le bouillon acidifié est introduit et on détermine l'acidité aussitôt après l'introduction et un quart, une demi-heure, et parfois une heure après.

Si l'acidité, déterminée une heure après l'ingestion du bouillon d'essai neutre est environ 1 p. 1000, j'introduis la première fois un bouillon acide d'une teneur en acide chlorhydrique de $\pm 1,5$ p. 1000. Si l'acidité est encore plus forte, j'introduis la fois suivante un bouillon d'une teneur en acide chlorhydrique de $\pm 2,5$ p. 1000.

a) J. G. Femme mariée de trente-deux ans. La malade souffre depuis huit années de douleurs d'estomac. Deux fois hématomèse et melæna. Pyrosis.

Diagnostic : Ulcère ancien.

Résultats avec du bouillon d'essai neutre : acid. 0,36 p. 1000.

— — de la bouillie de lait : acid. 0,3 —

— — du bouillon acide :

20 sept. 2 oct.

Acidité aussitôt après l'introduction 1,6 1,1 p. 1000.

— $\frac{1}{4}$ h. — — 1,4 1,1 —

— $\frac{1}{2}$ h. — — 1,35 1,05 —

L'acidité vraie du suc gastrique est alors 1 p. 1000.

b) M. H., trente ans. Depuis trois années, douleurs d'estomac irradiant vers les deux côtés et le dos. Souvent elle a des régurgitations. Parfois elle vomit, et les matières rendues

sont de temps en temps sanguinolentes. L'estomac est dilaté jusqu'à la ligne mamillaire droite.

Résultats avec du bouillon d'essai neutre :		acid. 0,4	p. 1000	Pepsine 64.
—	— de la bouillie de lait :	acid. 0,4	—	— 93.
—	— du bouillon acide :			
		3 oct.	16 oct.	
Acidité	aussitôt après l'introduction :	1,13	1,06	p. 1000.
—	$\frac{1}{4}$ h.	—	—	—
—	$\frac{1}{2}$ h.	—	—	—
		0,9	1	—
		1,1	0,9	—
		Pepsine : 240		

L'acidité du suc gastrique est ± 1 p. 1000.

c) M. W. S., quarante-six ans, mariée, mère de neuf enfants. Toujours de légères douleurs d'estomac, dans l'hypogastre droit, le dos, les lombes et les omoplates. Diarrhée.

Les deux reins sont mobiles, le foie est palpable. Entéroptose générale.

La partie pylorique est dilatée, la grande courbure se trouve au-dessous de l'ombilic, la petite courbure se trouve sur sa place.

Diagnostic : Dilatation de l'estomac et peut-être rétrécissement léger du pylore. Atrophie de la muqueuse stomacale.

Résultats avec du bouillon d'essai neutre :		acid. 0,07	p. 1000.
—	— de la bouillie de lait :	acid. 0,1	—
—	— du bouillon acide :		
		21 sept.	24 sept.
		25 sept.	2 oct.
		6 oct.	
Acid.	aussitôt après l'introduction :	2,7	1,7
—	$\frac{1}{4}$ h.	—	—
—	$\frac{1}{2}$ h.	—	—
		2,4	1,7
		2,37	1,46
		1,5	1,1
		1,4	1,1
		1,1	0,8
		1,2	0,9
		p. 1000.	

L'acidité est alors ± 1 p. 1000.

d) A. L., cinquante-deux ans. Depuis vingt ans, douleurs d'estomac. Le foie est palpable. Gastropiose; pas d'ulcère, pas d'insuffisance motrice. Gastrite chronique.

Résultats avec du bouillon d'essai neutre :		acid. 0,93	p. 1000	Pepsine 100.
—	— de la bouillie de lait :	— 0,3	—	— 144.
—	— du bouillon acide :			
		12 nov.	17 nov.	21 nov.
Acid.	aussitôt après l'introduction :	1,2	0,57	1,2
—	$\frac{1}{4}$ h.	—	—	—
—	$\frac{1}{2}$ h.	—	—	—
—	1 h.	—	—	—
		0,6	0,37	1,4
		0,45	0,85	1,8
		0,7	0,8	2,1
		p. 1000.		
		Pepsine		
		12 nov. 324.		
		17 nov. 324.		

L'acidité est donc 0,8 p. 1000 ; une fois elle a été plus forte.

e) J. V., fille tuberculeuse de vingt-sept ans, qui souffre de l'estomac depuis quinze années. Pyrosis. Souvent les renvois auraient eu une odeur très désagréable. Les vomissements sont fréquents. Des aliments aigres lui sont désagréables. Diarrhée. Les matières ont souvent une fétidité extrême.

Diagnostic : Atrophie de la muqueuse stomacale. Ulcère (tuberculose?).

Résultats avec du bouillon d'essai neutre : 0,1 0,4 0,5 p. 1000.
Pepsine 16. 25.

Résultats avec du bouillon acide :

			3 oct.	6 oct.	23 oct.	
Acidité aussitôt après l'introduction :			1,2	1,1	1,2	p. 1000.
— $\frac{1}{4}$ h.	—		0,8	1	0,9	—
— $\frac{1}{2}$ h.	—		0,98	1,1	0,8	—
		Pepsine :	144.			

L'acidité est donc < 1 p. 1000.

f) C. V. Pyrosis. Douleurs épigastriques. Peut-être avait-elle eu une hématomérose.

Diagnostic vraisemblable : Ulcère et gastrite ancienne.

Le chirurgien ne trouve qu'un muscle très mince ; aucune autre lésion n'est découverte. Peut-être s'agit-il d'une névrose.

Résultats avec du bouillon d'essai neutre : acid. 0,5 p. 1000.
— — de la bouillie de lait : acid. 0,3 —
— — du bouillon acide :

			25 oct.	27 oct.	31 oct.	13 nov.	13 déc.	
Acid. aussitôt après l'introduction :			1	1,3	1,1	1,17	2,04	} p. 1000.
— $\frac{1}{4}$ h.	—		1	1,27	1.	1,05	1,86	
— $\frac{1}{2}$ h.	—		1	1,26	1,3	1,75	0,88	
		Pepsine :			100	256		

L'acidité du suc gastrique est > 1 p. 1000.

g) J. A. B. En 1903, il a eu pour la première fois des douleurs d'estomac après le repas. Régurgitations aigres. Après un séjour de quelques mois dans les hôpitaux, il se porte assez bien. Ces derniers temps, des douleurs violentes deux ou trois heures après un repas léger.

Pyrosis. Parfois les vomissements sont colorés en brun. Insuffisance motrice.

Diagnostic : Rétrécissement du pylore par un ulcère avec carcinome secondaire.

Résultats avec du bouillon d'essai neutre : acid. 0,52; 0,14; 0,4 p. 1000.
 — — de la bouillie de lait : acid. 0,52 —
 — — du bouillon acide :

			3 oct.	6 oct.	
Acidité aussitôt après l'introduction :			1,34	1,25	p. 1000
— $\frac{1}{4}$ h.	—		1,31	1,13	— Pepsine.
— $\frac{1}{2}$ h.	—		1,38	0,94	— 270. 31.
— 1 h.	—			1,05	—

L'acidité est ± 1 p. 1000.

Le chirurgien trouve un carcinome au pylore et à la petite courbure.

h) A. de M. Depuis sept années, douleurs d'estomac. Vomissements et douleurs dans la partie pylorique disparaissant après un vomissement. Pendant un long séjour dans la clinique rien d'anormal n'est trouvé. Il sort de la clinique tout à fait guéri. Après des mois il est encore bien portant.

Résultats avec du bouillon d'essai neutre : acid. 2 p. 1000.
 — — de la bouillie de lait : acid. 1,16 —
 — — du bouillon acide :

			14 nov.	15 nov.	17 nov.	
Acid. aussitôt après l'introduction :			2,6	1,13	1,2	p. 1000. Pepsine
— $\frac{1}{4}$ h.	—		2,48	1,7	1,5	— 14 nov. 255
— $\frac{1}{2}$ h.	—		1,8	1,4	1,7	— 15 nov. 576
— 1 h.	—			1	1,8	— 17 nov. 64

L'acidité est peut-être 1,8 p. 1000.

j) M. B., trente ans. Diarrhée et constipation pendant des années. Depuis un an il a des douleurs dans le ventre qui disparaissent après la défécation. Pendant les derniers six mois ses douleurs ont augmenté et tout le ventre est douloureux. Pyrosis.

Diagnostic : Ulcère gastrique.

Résultats avec du bouillon d'essai neutre : acid. 2,04 p. 1000.
 — — de la bouillie de lait : acid. 1,9 p. 1000.
 — — du bouillon acide :

			12 sept.	13 sept.	15 sept.	25 sept.	1 ^{er} oct.	
Acid. aussitôt après l'introduction :			2,2	3,54	2,88	3,25	3,5	
— $\frac{1}{4}$ h.	—		2,26			3,5	3,54	} p. 1000
— $\frac{1}{2}$ h.	—		2,4	3,28	2,9	3,5	3,6	
— $\frac{3}{4}$ h.	—		2,66					
— 1 h.	—		2,7					

L'acidité est donc 3,5 p. 1000.

Ayant été quelque temps chez lui, il a une hématomèse qui détermine la mort.

k) B. F. O., charpentier, trente-sept ans. Depuis trois mois des douleurs d'estomac irradiant vers le dos. Les douleurs sont constantes. Pyrosis. Ni hématomèse, ni méléna. Pas d'insuffisance motrice. Diagnostic : Ulcère, crampe du pylore.

Le chirurgien ne trouve rien d'anormal.

Résultats avec du bouillon d'essai neutre : acid. 1,8 p. 1000.
 — — de la bouillie de lait : acid. 2,6 —
 — — du bouillon acide :

		16 oct.	17 oct.	24 oct.	26 oct.	27 oct.	
Acid. aussitôt après l'introduction :		3,61	2,6	3,10	4,2	3,8	} p. 1000
— $\frac{1}{4}$ h.	—	3,34	2,63	3,28	3,9	3,87	
— $\frac{1}{2}$ h.	—	2,73	2,6	3,25	3,9	2,9	
Pepsine :		156		76		144	

L'acidité est 2,6 p. 1000 et une fois $> 3,10$ p. 1000.

l) Chr. v. J. de B. Femme anémique. Pendant les deux derniers mois, douleurs d'estomac, irradiant vers le dos. Elle a souffert beaucoup depuis qu'elle a perdu son mari. Elle n'a jamais eu ni hématomèse, ni méléna. Vraisemblablement c'est une névrose avec anémie.

Résultats avec du bouillon d'essai neutre : acid. 1,89 p. 1000.
 — — de la bouillie de lait : acid. 1,75 —
 — — du bouillon acide :

		5 janv.	7 janv.	15 janv.	20 janv.	
Acidité aussitôt après l'introduction :		3	1,42	2,25	3,4	p. 1000.
— $\frac{1}{4}$ h.	—	2,98	1,75	2,29	3,4	—
— $\frac{1}{2}$ h.	—	2,19	1,9	2,4	3,4	—
— 1 h.	—	2,19	2,23	2,96	3	—

L'acidité est < 3 p. 1000 mais $> 2,4$ p. 1000.

m) W. de H. Elle ne souffre pas de l'estomac. Elle a des douleurs dans le côté droit du ventre et de la poitrine.

Résultats avec du bouillon d'essai neutre : acid. 1,46 p. 1000 pepsine 100.
 — — de la bouillie de lait : acid. 1,13 p. 1000 — 375.
 — — du bouillon acide :

		20 avril	21 avril	27 avril	
Acidité aussitôt après l'introduction :		2,7	3,28	3	p. 1000.
— $\frac{1}{4}$ h.	—	2,7	3,28	3	—
— $\frac{1}{2}$ h.	—	2,8	3,28	3	—
— 1 h.	—	2,9	3,28	3	—
Pepsine :		256		256	—

L'acidité est 3 p. 1000 ou peut-être un peu plus forte.

n) W. v. H. Depuis onze années elle a des douleurs d'estomac et des régurgitations aigres. Elle avait eu une hématomèse il y a huit ans, qui s'est répétée en février et en octobre 1906.

Diagnostic : Ulcère ancien.

Résultats avec du bouillon d'essai neutre : acid. 0,62 p. 1000.

— — de la bouillie de lait : acid. 1,2 — Pepsine : 184.

— — du bouillon acide :

2 févr. 5 mars 8 mars

Acidité aussitôt après l'introduction : 2,36 3,25 3,2 p. 1000.

— $\frac{1}{4}$ h. — 2,2 3,13 3,17 —

— $\frac{1}{2}$ h. — 2,3 3,13 3,1 —

— 1 h. — 2,44 2,74 3,1 —

Pepsine : 184 144

L'acidité varie entre 2,3 p. 1000 et \pm 3 p. 1000.

o) G. J. Fille de vingt-deux ans. Névrose gastrique.

Résultats avec du bouillon d'essai neutre : acid. 2,5 p. 1000.

— — de la bouillie de lait : acid. 1,4 —

— — du bouillon acide :

23 janv. 26 janv. 31 janv.

Acidité aussitôt après l'introduction : 3,83 2,55 2,08 p. 1000.

— $\frac{1}{4}$ h. — 3,46 2,55 2,08 —

— $\frac{1}{2}$ h. — 3,1 2,55 2,11 —

— 1 h. — 2,9 2,1 —

Pepsine : 144

L'acidité est $< 2,5$ p. 1000, la dernière fois $\pm 2,1$ p. 1000.

p) E. v. L. Il a eu des douleurs d'estomac pendant trois semaines, il y a six ans. Après cette maladie il est resté bien portant jusqu'en 1905. Alors il a été malade pendant treize semaines, souffrant d'un ulcère gastrique : vomissements fréquents et deux hématomèses. Depuis ce temps il se porte bien.

Diagnostic : Ulcère gastrique ancien.

Résultats avec du bouillon d'essai neutre : acid. 1,6 p. 1000.

— — de la bouillie de lait : acid. 1,5 — Pepsine : 100.

— — du bouillon acide :

2 nov. 9 nov.

Acidité aussitôt après l'introduction : 3,14 2,96 p. 1000 Pepsine

— $\frac{1}{4}$ h. — 3,02 2,8 — 2 nov. 240.

— $\frac{1}{2}$ h. — 3,13 3,07 — 3 nov. 270.

L'acidité est 3 p. 1000.

q) W. v. D. ouvrier. Le foie et la rate sont très gros. Ictère sans ascite.

Dilatation totale du cœur. Anémie.

Résultats avec	du bouillon d'essai neutre :	acid. 2,8	p. 1000.
—	— de la bouillie de lait :	acid. 1,57	—
—	— du bouillon acide :		

12 févr. 17 févr. 21 févr.

Acidité aussitôt après l'introduction :	3,6	3,06	2,1	p. 1000.
— $\frac{1}{4}$ h.	—	3,4	2,54	2,1 —
— $\frac{1}{2}$ h.	—	3,4	2,88	2,5 —
— 1 h.	—	3,4	3	2,6 —
Pepsine :		176	134	

L'acidité est 3 p. 1000.

r) D. M. Longtemps il a eu des douleurs d'estomac. Il a eu deux fois une hématomèse.

Diagnostic : Ulcère gastrique.

L'acidité du bouillon aigre augmente deux jours de suite de 4 p. 1000 à 4,5 p. 1000.

Après avoir communiqué les résultats de mes expériences chez dix-sept personnes, j'en veux tirer les conclusions suivantes :

1° Je n'ai jamais trouvé une acidité plus forte que celle du suc gastrique pur recueilli des personnes qui ont une gastrostomie. Dans huit de mes cas l'acidité était 2,5 à 3 p. 1000; dans le dernier cas 4,5 p. 1000, tandis que l'acidité du suc gastrique humain pur varie entre 3,6, 3,8, 4, 4,7, 5,4, 7, 5,6, 6 (Hornborg, Bickel, Sommerfeld). Je crois qu'une hyperchlorhydrie, dans le sens d'une sécrétion d'un suc gastrique d'une teneur en acide chlorhydrique plus forte que celle du suc normal, n'existe pas.

2° On trouve fréquemment l'acidité un quart d'heure après l'introduction du bouillon plus faible que celle qui existait aussitôt après et une demi-heure après l'introduction. Pfaundler pense que la réaction alcaline du mucus en est la cause, mais ce n'est pas vrai pour tous les cas. Maintes fois j'ai trouvé, chez des chiens gastrostomisés, que l'acidité au commencement de l'expérience était plus faible qu'un quart d'heure ou une demi-heure après. Le mucus n'en était pas la

cause, car il était absent. Je ne sais à quoi tient cette variation.

3° L'acidité du même individu change beaucoup d'un jour à l'autre.

Je publie ma méthode d'exploration tout en espérant que d'autres expérimentateurs jugeront sa valeur relative.

ANALYSES

MALADIES DE L'INTESTIN

SCHOSTAK. — **L'ulcère peptique du jéjunum et sa signification.**
(*Beiträge zur klin. Chirurgie*, 1907, LVI, p. 360 à 409.)

L'ulcère peptique du jéjunum, que l'on observe à la suite de gastro-entérostomie, a été signalé pour la première fois en 1899, par Braun, qui, dans une communication au congrès des chirurgiens de Berlin, attira l'attention sur cette curieuse complication.

Au point de vue anatomo-pathologique, l'ulcère peptique du jéjunum présente de grandes analogies avec l'ulcère rond de l'estomac et l'ulcère du duodénum, si bien que l'on peut croire à l'existence d'un même processus morbide. Cependant l'ulcère du jéjunum gagne rapidement en profondeur et a une tendance très grande à la perforation, parce que l'action peptique du suc gastrique se fait vivement sentir et que la paroi du jéjunum est beaucoup plus mince que celle de l'estomac. Le grand danger d'un ulcère perforé du jéjunum, c'est l'apparition d'altérations pathologiques des parties voisines. Au début, lorsque l'ulcération n'est pas encore faite, on remarque, sur la muqueuse, de petits épanchements sanguins, qui donnent naissance à des foyers de nécrose hémorragique. Le suc gastrique peut alors exercer son action digestive sur cette muqueuse et produire de petites pertes de substance. D'abord superficielle et arrondie, l'ulcération gagne la profondeur de la couche muqueuse en mettant la musculuse à nu, et en formant des « terrasses » ; mais ce dernier aspect est plus rare que dans l'ulcère rond de l'estomac, et l'on voit plutôt une ulcération à bords lisses. Dans la forme chronique, l'aspect primitif a disparu ; il se produit de l'infiltration inflammatoire des parties avoisinant l'ulcère : ses bords sont devenus calleux, indurés et souvent adhérents à la paroi abdominale antérieure. Puis, au bout de quelques mois, surviennent des adhérences solides qui emprisonnent l'anse jéjunale et la gastro-entéro-anastomose dans un tissu cicatriciel abondant et les maintiennent intimement fixées à la paroi de l'abdomen ; parfois il existe des adhérences avec les autres anses intestinales.

Quant aux proportions de l'ulcère jéjunal, elles sont des plus variables ; elles atteignent fréquemment la dimension d'un pois,

et l'on a vu souvent des perforations suffisamment grandes pour admettre le doigt.

Le plus souvent, l'ulcère, qui est presque toujours unique, siège soit au niveau de l'anastomose, soit sur la branche ascendante, soit surtout sur la branche descendante du jéjunum. Les auteurs en décrivent deux grandes variétés. La première est caractérisée par le manque absolu de symptômes cliniques; grâce à l'opération, les malades paraissent complètement guéris, et brusquement leur santé s'altère, en même temps qu'apparaissent les symptômes de la péritonite par perforation; dans la plupart des cas, la perforation survient sans aucun symptôme prodromique. La seconde variété se manifeste par l'éclosion de symptômes divers rappelant ceux de l'ulcère perforant de l'estomac avec apparition de véritables infiltrations de la paroi abdominale.

La pathogénie de l'ulcère peptique du jéjunum a donné lieu à de nombreuses hypothèses, qui toutes sont insuffisantes pour expliquer l'origine de cette affection. La diversité des opinions émises semble toutefois indiquer que plusieurs facteurs interviennent dans l'étiologie de cette lésion. En effet, l'ulcère peut survenir immédiatement après l'opération (cas de Steinthal) et reconnaître ainsi une cause purement traumatique; mais, le plus souvent, l'ulcération n'apparaît qu'un an après l'opération, quelquefois même plus tard; et il semble qu'elle soit due uniquement au passage direct et immédiat du contenu acide de l'estomac dans l'intestin grêle, qui normalement est disposé pour ne recevoir qu'un liquide à réaction alcaline. C'est donc l'hyperacidité du suc gastrique qui semble favoriser surtout la production de l'ulcère peptique du jéjunum, ainsi que le montre l'expérimentation clinique.

Mais l'hyperacidité n'est pas la seule raison suffisante; et il existe d'autres facteurs étiologiques importants, tels que des troubles circulatoires, par exemple. Ces troubles circulatoires peuvent être dus à une position anormale de l'anse intestinale, à une torsion du mésentère, à une suture trop serrée ou à une lésion produite par les ligatures; ils peuvent également reconnaître pour cause des traumatismes opératoires, tels que des compressions par le bouton de Murphy, les pinces, etc. Chez le malade opéré par Steinthal, il y eut rupture de vaisseaux athéromateux et coudure du mésentère; dans le cas de Braun, il y eut une petite érosion opératoire de la muqueuse qui favorisa le développement de l'ulcère.

Un autre fait important au point de vue étiologique, et sur lequel Schostak insiste, c'est la difficulté d'obtenir une bonne suture gastro-intestinale; or, c'est là que réside la difficulté; car il est pour ainsi dire impossible de maintenir les sutures aseptiques, et la suppuration provoque, au niveau de l'anastomose, des érosions qui seront le point de départ de l'ulcère. Pratiquement, on essaye de remédier à cet inconvénient en administrant de fortes doses de sous-nitrate de bismuth et par les lavages de l'estomac.

D'autres auteurs, tels que MM. Robson, Neumann, etc., pensent que la véritable cause de l'ulcère peptique est un processus infectieux qui n'est pas sous la dépendance absolue de l'opération et qu'il ne serait qu'une forme légère d'infection aboutissant à la gastrite et à l'hypersécrétion d'acide chlorhydrique. Neumann admet deux théories pour expliquer ces phénomènes : 1^o la théorie peptique qui repose sur l'influence simultanée des troubles circulatoires et l'action digestive du suc gastrique hyperacide ; 2^o la théorie mycosique, en rapport avec un processus bactérien. L'avenir seul peut nous faire connaître la valeur exacte de ces deux hypothèses ; mais jusqu'à ce jour, c'est la théorie peptique qui groupe le plus de partisans.

Le diagnostic est moins difficile à établir qu'on ne l'a cru jusqu'alors ; lorsqu'il s'agit d'un malade qui a été gastro-entérostomisé pour une affection bénigne de l'estomac, il suffit de penser à la possibilité d'un ulcère peptique du jéjunum, pour éviter toute erreur. On remarque ainsi que l'affection est moins rare qu'on ne le supposait ; elle semble intéresser également les deux sexes, bien que les statistiques révèlent sa prédominance chez les hommes. Cela tient, sans doute, à ce que ceux-ci se soumettent, moins facilement que les femmes, au régime et au traitement médicaux nécessaires aux gastro-entérostomisés et qu'ils ont aussi des habitudes plus grandes d'intempérance.

Le pronostic est variable suivant les cas. Il est très sombre dans la forme perforante d'emblée, et la mort survient généralement. Dans les autres formes, il est beaucoup moins grave.

Enfin, l'étude des observations publiées dans la littérature médicale montre toute l'importance du traitement médical qu'il faut continuer longtemps après la gastro-entérostomie chez les malades atteints d'hyperacidité du suc gastrique. Lorsque l'intervention chirurgicale est rendue nécessaire, on peut faire la suture qui est souvent insuffisante, ou mieux la pyloroplastie, la jéjunostomie, ou une nouvelle gastro-entéro-anastomose. En pareil cas, la mortalité est d'environ 33 p. 100.

LÉON DELMAS.

Recherches cliniques, bactériologiques et urologiques sur l'évolution des gastro-entérites infantiles (Influence de divers régimes). — Travail du service et du laboratoire de M. le professeur HUTINEL. (Thèse de doctorat par Lucien RIVET, ancien interne des hôpitaux.)

Dans une thèse très intéressante, M. Rivet étudie l'influence de divers régimes (diète hydrique, alimentation par les féculents, par le babeurre, par la viande crue) sur l'évolution des gastro-entérites infantiles. Il se place à un triple point de vue : dans une étude clinique il note les modifications de la courbe thermique, du poids et de l'état général dues aux divers régimes ; il décrit les modifications de la flore bactérienne des selles sous leur influence ; il étudie enfin, mais plus rapidement, les modifications des urines, la ques-

tion des sulfo-éthers. Ce travail est fait sans idée préconçue. L'auteur ne cherche pas à établir la supériorité d'un régime exclusivement employé; mais, fidèle à la tradition des grands cliniciens français, il veut poser les indications de chaque régime, indiquer les effets qui leur sont propres. On peut dire cependant que ce travail marque une réaction contre l'emploi excessif des farineux. Rivet démontre que, malgré les affirmations de Combe de Lausanne, leur action antiseptique est presque toujours illusoire, puisque dans aucun cas il n'a pu la constater.

Dans les entérites aiguës fébriles, on commence d'ordinaire par mettre le malade à la diète hydrique. « Si la température se maintient après vingt-quatre ou quarante-huit heures, il faut mettre l'enfant aux boissons féculentes qui continuent l'action favorable de la diète hydrique, alors qu'une tentative d'alimentation par le lait ou le babeurre amène dans ces conditions un redoublement des phénomènes infectieux. Avec l'eau d'orge ou de riz, ou le bouillon de légumes, nous avons toujours vu la température continuer à baisser de façon à arriver en quelques jours à la normale. » On peut y associer de la crème de riz, des farineux, et presque toujours la température se maintient à la normale.

L'administration précoce du babeurre détermine au contraire une élévation marquée de la température. « Cette fièvre de babeurre semble donc contre-indiquer l'emploi de cet aliment pendant la période fébrile. Immédiatement après cette période, on peut tenter le babeurre; mais il ne faut pas insister si la température s'élève notablement, car la fièvre de babeurre survenant alors est généralement tenace si l'on maintient ce mode d'alimentation, alors qu'elle cède rapidement si on supprime le babeurre; au contraire, on administrera sans crainte le babeurre quand on est un peu loin de cette période aiguë, car alors la poussée fébrile provoquée par cet aliment est généralement insignifiante. »

A la suite de la diète hydrique, la courbe de poids baisse de plusieurs centaines de grammes. Les décoctions d'orge et de riz constituent une alimentation insuffisante, n'arrêtant guère la diminution de poids. Le bouillon de légumes préconisé par M. Méry, sans avoir une valeur alimentaire beaucoup plus considérable, arrête parfois l'amaigrissement grâce à sa richesse en chlorures. La perméabilité rénale diminuant dans les entérites aiguës, il se produit une rétention chlorurée et un léger œdème interstitiel. Cette réhydratation de l'organisme peut dépasser le but, provoquer l'apparition d'œdèmes et donner de véritables anasarques identiques à ceux qui produisent les injections massives de sérum. Ils guérissent du reste en quelques jours après une crise polyurique, grâce à un simple changement d'alimentation (Hutinel); mais parfois il n'en est pas ainsi, et les lésions une fois installées ne rétrocedent plus; il existe alors des lésions rénales sans albumine, comme l'auteur l'a constaté dans un cas par l'examen histologique.

Lorsqu'on reprend une alimentation plus complète, la courbe de poids continue à baisser, et parfois même le fléchissement s'accroît momentanément, l'assimilation se faisant mal, et ce n'est que lentement, après les entérites graves, que l'amaigrissement s'arrête et que la courbe redevient ascendante. Il en est ainsi quel que soit le régime. Toutefois les plus belles courbes d'accroissement de poids sont obtenues par la réalimentation au sein.

Certains enfants, à la suite de fautes d'alimentation, sont devenus intolérants pour tel ou tel aliment, spécialement pour le lait. « Il suffit alors, soit de mieux régler l'alimentation s'il s'agit de cas peu intenses, soit de changer pour un temps et totalement le régime. On voit alors la courbe de poids devenir rapidement ascendante. »

La viande crue, préconisée par Troussseau, peut faire merveille chez des enfants très débilités à la suite de phénomènes aigus, et chez qui avec les autres modes d'alimentation persiste une diarrhée plus ou moins intense; elle est au contraire contre-indiquée chez les enfants constipés dont les selles sont dures, putrides et glaireuses.

L'examen des selles est très important. Leur analyse chimique n'a pas grande utilité dans la période aiguë des entérites. Rivet s'est borné à l'étude bactériologique journalière des selles et à la recherche des réactions cytologiques intestinales. Il conclut de l'examen des leucocytes dans les selles, que « sauf dans les cas très légers, et les entérites glaireuses ou dysentériques mises à part, la présence des leucocytes dans les selles des enfants atteints de gastro-entérite est de règle, et qu'elle se fait généralement par poussée, chaque poussée coïncidant soit avec une recrudescence des phénomènes infectieux, soit avec une tentative thérapeutique, soit avec une tentative de réalimentation; dans ce dernier cas, elle est d'autant moins importante que la tentative est faite plus tardivement, alors que le tube digestif se rapproche davantage de la guérison; elle est, dans une certaine mesure, un indice de l'opportunité de cette tentative et de son résultat plus ou moins heureux ».

La répartition des microbes dans les différents segments de l'intestin a fait l'objet d'un intéressant travail de M. Tissier. Rivet l'a examiné sur cinq nourrissons, et ses conclusions dans l'ensemble confirment celles de M. Tissier. Dans les segments supérieurs prédominent les germes aérobies ou anaérobies facultatifs; dans les parties inférieures, surtout dans le gros intestin, les anaérobies deviennent prédominants. Dans les diarrhées abondantes, la flore bactérienne est sensiblement la même dans les divers segments du tube digestif. « Quand les troubles digestifs s'améliorent, les anaérobies du gros intestin, qui étaient à peu près disparus, repullulent rapidement, et l'examen des selles traduit immédiatement cette transformation, qui n'est possible que si le contenu intestinal provenant du grêle est lui-même redevenu normal. »

Chez le nourrisson au sein, la selle normale est constituée presque uniquement par le bacille *bifidus* avec quelques colibacilles et quelques

rares diplocoques. « Cette selle peut se rencontrer avec d'autres modes d'alimentation, et notamment avec le bibeurre; mais elle ne se voit que quand la digestion et l'absorption sont parfaites. » Dans les gastro-entérites des nourrissons au sein, on voit que les modifications de la flore obtenues par la diète hydrique avec ou sans lavage d'intestin sont nulles. Il en est de même avec l'eau d'orge et le bouillon de légumes. « L'alimentation progressive au sein a toujours été rapidement suivie du retour de la flore bactériologique normale des selles du sein. »

Chez les enfants au biberon et chez les sevrés, la flore normale des selles est très complexe. « L'aspect différent des selles de biberon tient à ce que le lait de vache est moins bien assimilé, qu'il laisse des déchets plus nombreux sur lesquels des espèces variées peuvent proliférer au niveau de la partie terminale de l'intestin grêle et surtout au niveau du gros intestin. C'est là la seule différence, et si l'enfant élevé au biberon est remis au sein, immédiatement ses selles prendront l'aspect des selles normales du sein. »

« Le régime idéal devra donc : 1° faire disparaître la prédominance insolite d'une espèce bactériologique; 2° faire réapparaître dans les selles, si elles en ont disparu, les espèces normales, et notamment le *bifidus*. »

Recherchons ces modifications au cours des régimes de transition et des divers modes de réalimentation couramment employés.

a) *Régime des féculents*. — L'usage des féculents est fort ancien. Trousseau le préconisait dans les diarrhées infantiles. D'après Combe, il constitue dans l'entérite le régime antiputride par excellence. M. Combe dit avoir toujours constaté à la suite de ce régime la diminution considérable et même quelquefois la disparition presque absolue des microbes anaérobies de la putréfaction et la réapparition de la flore normale de l'intestin. Rivet, dans les nombreux cas qu'il a étudiés, n'a jamais observé cette réapparition de la flore normale et en particulier du bacille *bifidus*. « Le régime exclusivement féculent n'a donné de résultats remarquables que dans le cas de colite dysentérique ou dans certains cas de dyspepsie avec intolérance pour le lait. Dans la grande majorité des cas, les résultats du régime féculent prolongé sont infiniment moins brillants. Un enfant au biberon est pris de fièvre avec vomissement et diarrhée; on le met à la diète hydrique, puis au bouillon de légumes ou à l'eau de riz. Dans les cas bénins la diarrhée s'amende; mais très souvent les selles restent glaireuses, verdâtres, et la flore présente un type complexe souvent avec prédominance de microbes décolorés par la méthode de Gram. On voit de nombreux diplocoques, des coccobacilles, de gros bacilles à bouts carrés rappelant le *perfringens*. Elles gardent ces caractères macroscopiques et microscopiques tant qu'on maintient le régime exclusivement féculent. L'enfant ne maigrit pas sensiblement, même il semble bouffi; mais il devient pâle et anémié avec un ventre gros et mou. On modifie alors

le régime, on lui substitue totalement ou partiellement le képhir, le babeurre ou le sein, et presque immédiatement les selles reprennent un aspect normal; mais si l'on a trop tardé, les troubles généraux de nutrition et en particulier l'anémie survivront longtemps aux troubles digestifs. »

b) *Réalimentation par le babeurre.* — Lorsqu'il n'est pas tenté trop près des phénomènes aigus, le babeurre rend assez rapidement aux selles les caractères bactériologiques des selles du sein. Il peut être rapproché du lait de nourrice.

c) *Emploi du bouillon paralactique.* — Rivet ne l'a employé que dans six cas, sans résultat appréciable. Il se demande avec M. Guillemot si, pour obtenir l'apparition du microbisme normal de l'intestin, la simple diététique n'est pas amplement suffisante.

d) *Réalimentation par la viande crue.* — Elle détermine toujours des selles très fétides. Cette action favorisant pour les putréfactions anaérobies du gros intestin constitue un des gros inconvénients de la viande crue. Il en contre-indique l'emploi chez les enfants atteints de diarrhée peu abondante, mais à selles mal liées et fétides, et chez les constipés.

e) *Réalimentation avec le lait de femme.* — Lorsque, au cours des gastro-entérites infantiles, les autres moyens ont échoué, la remise au sein se présente comme une dernière ressource. Ce régime détermine la réapparition rapide des caractères normaux des selles.

Étude des urines. La question des sulfo-éthers. — « M. Combe estime que les sulfo-éthers urinaires ont pour unique origine la putréfaction microbienne des substances azotées de l'intestin et que leur dosage donne la mesure de l'auto-intoxication intestinale. L'adjonction de farineux à un régime donné diminuerait notablement, d'après cet auteur, la proportion des sulfo-éthers en restreignant les fermentations intestinales. » MM. H. Labbé et Vitry sont arrivés à des conclusions différentes: les sulfo-éthers seraient proportionnels à la quantité d'albumine réellement assimilée; l'adjonction à un régime donné d'un notable supplément de farineux donnerait une augmentation et non une diminution des sulfo-éthers éliminés. Rivet, chez trois sujets normaux, constate que la quantité des sulfo-éthers fut sensiblement proportionnelle à la quantité des albumines ingérées.

Dans les gastro-entérites, le dosage des sulfo-éthers donne des résultats très variables. Ils varient avec l'alimentation, avec le mode de la diarrhée, le chiffre étant faible dans les diarrhées abondantes et liquides, plus élevé dans les diarrhées moins abondantes, peut-être parce que la résorption y est plus active. M. Rivet n'admet pas « qu'on soit en droit de faire du dosage des sulfo-éthers urinaires un index de l'intoxication des digestifs ». Ses dosages lui ont en effet fourni des résultats si variables, qu'il est impossible d'en tirer une conclusion générale. Rivet s'en abstient avec raison. Les composés de la série aromatique sont en effet très peu toxiques par eux-mêmes. Avant de les choisir comme index de l'intoxication digestive, il faut

drait non pas affirmer, mais démontrer que leur formation est constamment parallèle à celle des dérivés albuminoïdes toxiques (ptomaines, etc.). Jusque-là les sulfo-éthers ne pourront servir dans des recherches sérieuses à mesurer les putréfactions intestinales.

Dr H. MILLON.

KARIM-KHAN. — **La dysenterie bacillaire et la dysenterie amibienne.**
Étude générale. (Thèse de Lyon, 1908.)

Parmi les maladies populaires, la dysenterie tient une place tout à fait prépondérante; mais peut-être a-t-on abusé du mot dysenterie en l'appliquant à toutes sortes de diarrhées. Dans les armées en campagne, nombre d'hommes périssent avec des accidents dysentériques, et ce dans des conditions différentes d'hygiène et d'installation. L'auteur a sans doute raison de dire qu'il n'y a pas une dysenterie, mais des dysenteries, parmi lesquelles on peut distinguer la dysenterie bacillaire et la dysenterie amibienne.

Décrite en 1888 par Chantemesse et Vidal, la dysenterie bacillaire est due à un microbe parasite pour l'homme seulement, aérobie, peu mobile, renflé à chaque extrémité, dépourvu de cils et ne prenant pas le Gram. Il est l'hôte de l'intestin de l'homme, et c'est dans les selles qu'il faut le chercher. Le vrai type du bacille dysentérique a été trouvé par Shiga. D'autres auteurs, Flexner, Strong, etc., ont décrit des bacilles pseudo-dysentériques.

L'agent pathogène produit d'abord une période de diarrhée qui peut faire défaut; puis survient la dysenterie proprement dite (vomissements, coliques, ténesme, constipation). Une diarrhée de retour est de bon augure; mais il faut s'attendre à des complications: arthrites, péritonites, paralysies. L'anatomie pathologique de cette affection a été bien mise au point par Dopfer. Quant au traitement, rien de nouveau: calomel, sulfate de soude, ipéca à la Brésilienne, ou encore huile, calomel et bismuth, suivant la méthode de Plehn.

On a en revanche fait des progrès au point de vue prophylactique, notamment en ce qui concerne l'incinération ou la désinfection des matières fécales. Dans l'armée japonaise, on a distribué aux soldats des pilules de créosote dans le but de prévenir la maladie.

Le sérum antidysentérique aurait, d'après les recherches de Dopfer, Shiga et Korentschewsky, une double vertu préventive et curative à la dose de 20 à 40 centimètres cubes, à condition que l'injection soit faite vingt-quatre heures après l'infection. Dans les cas d'hypertoxicité, on atteindra la dose énorme de 100 centimètres cubes. Les résultats cliniques seraient très rapides et très nets.

La dysenterie amibienne doit être absolument séparée de la dysenterie bacillaire. Son agent pathogène est différent (*amœba dysenteria* ou *entamœba histolytica*), que l'on voit bien grâce aux colorants (Boas, Romanowsky). Cet amibe peut causer expérimentalement de

l'entérite dysentérique chez le chat. Au point de vue histologique, Dopter a bien différencié cette affection de la précédente. Celle-ci amènerait des lésions superficielles et étendues; celle-là des ulcérations profondes, bien localisées, sans inflammation de voisinage. Cliniquement, la dysenterie amibienne est caractérisée par la tendance aux rechutes et par la chronicité. La cachexie et les lésions hépatiques ne sont pas rares. Comme traitement, mêmes remèdes que pour la dysenterie bacillaire; seulement, le sérum est sans effet. M. Annequin conseille les lavements de créosote et d'opium; M. Lemoine, le quinine; M. Mangeot, les graines de Kho-Sam.

La prophylaxie peut être résumée en quelques mots : stérilisation de l'agent pathogène dans les matières fécales et surveillance des eaux potables.

A. MOLLIÈRE.

W. CARPENTER MAC CARTY (de Baltimore). — **Contribution à l'anatomie microscopique de l'appendice normal et pathologique.** (*Wirochow's Archiv*, vol. CLXXV, 1906, pp. 483 à 517, 27 figures dans le texte, 1 planche.)

Les différents auteurs qui se sont occupés de l'appendice avant Mac Carty ont insisté sur la chronicité, sur l'ancienneté habituelle des lésions. L'on constate le plus souvent une hypertrophie considérable de l'appareil lymphoïde, avec raréfaction et disparition des glandes, puis des hémorragies, de l'infiltration leucocytaire souvent limitée à la muqueuse. Il y a hyperplasie conjonctive enfin, et souvent obstruction distale de la lumière du conduit. En cas de perforation, le microscope révèle des abcès diffus ou encapsulés. — Les auteurs ont émis mainte théorie sur la pathogénèse des accidents. Les uns mettent en avant le rôle de la stagnation du contenu appendiculaire; d'autres parlent de colique appendiculaire et de catarrhe lithogène, de troubles de la circulation, de lésions infectantes chroniques ou aiguës; les Français ont prôné la théorie du vase clos.

L'auteur s'efforce de coordonner ces problèmes; il cherche la raison de la fréquence plus grande de l'appendicite dans l'enfance. Il étudie successivement la disposition de l'appendice chez l'enfant, sa disposition chez l'adulte et ses modifications avec l'âge, enfin la question de l'oblitération du canal.

1. *Disposition de l'appendice chez l'enfant.* — L'auteur n'insiste pas sur certains détails de notion banale, tels que la forme de l'appendice. Le rapport de la longueur de l'appendice à la longueur totale du gros intestin est des plus variables. Chez le nouveau-né, ce rapport est de 1 à 10; il est de 1 à 20 chez l'adulte. Chez le nouveau-né encore, la longueur de l'appendice oscille entre 3 cm. 5 et 7 cm. 5; sa largeur entre 2 et 6 mm. Sur les coupes, on observe une séparation très nette de la musculuse et de la muqueuse. Il existe des follicules

clos très distincts, coiffés de l'épithélium. Des glandes en doigt de gant, très serrées, traversent la *muscularis mucosæ* et atteignent presque la musculuse. Entre elles, de six à sept rangs de leucocytes se pressent. Les cellules des glandes, cylindriques, reposent sur une tunique propre. L'épithélium glandulaire se continue sans démarcation avec l'épithélium de revêtement.

II. *Disposition et altérations de l'appendice chez l'adulte.* — La longueur de l'appendice adulte est de 3 cm. 5 à 14 cm.; sa largeur de 3 à 14 mm. Diverses viciations pathologiques transforment beaucoup ces données : ainsi, le calibre de l'appendice est normalement uniforme; mais la pointe peut être plus étroite, ou bien au contraire trois fois plus dilatée que la base.

La situation de l'appendice est variable; on peut cependant distinguer trois positions primaires : appendice relevé en arrière du côlon, appendice pendant sur le petit bassin, appendice couché sur le détroit. La consistance est également diverse; en général, un appendice oblitéré est fort dur. Quant au contenu, il est des plus polymorphes : matières fécales molles, calculs stercoraux, corps étrangers divers, flore microbienne (pneumocoque, bacille de l'influenza, *proteus vulgaris*, staphylocoque, streptocoque, bacille d'Éberth, etc.).

Apprécier l'état de la muqueuse d'un appendice adulte est tâche difficile. Les transformations sont si fréquentes, les altérations si banales, que l'on manque souvent de critérium, de point de repère précis pour interpréter les coupes que l'on examine. — Que doit-on entendre par appendice normal? Quelles dispositions cellulaires doit-on tenir pour pathologiques? C'est ce double problème que l'anatomie s'efforce de résoudre.

On tiendra pour normal tout appendice adulte dont les caractères rappelleront l'appendice de l'enfant. Sur tout appendice sain, la séreuse demeure à peu près intacte. La sous-séreuse est également peu altérée. Le tissu conjonctif, pauvre en noyaux, renferme des nerfs et quelques vaisseaux. Son épaisseur est égale au cinquième environ de la couche musculaire. Normalement, la limite entre la sous-séreuse et la musculuse est nette; elle l'est beaucoup moins en cas d'inflammation chronique. Sur les appendices oblitérés, la sous-séreuse est plus mince, mais le tissu conjonctif en est plus dense.

La musculuse est formée de fibres bien parallèles. Mais, sur tout appendice malade, la limite entre la musculuse s'efface non seulement du côté de la sous-séreuse, comme nous l'avons déjà vu, mais encore du côté de la sous-muqueuse. On peut trouver des noyaux musculaires complètement isolés dans le tissu conjonctif adjacent; même dans les oblitérations totales, la prolifération conjonctive envahit et disjoint les travées musculaires.

La sous-muqueuse de l'adulte est toujours plus riche en tissu conjonctif, plus compacte que la même zone chez l'enfant, plus infiltrée de cellules rondes. La *muscularis mucosæ* est d'épaisseur variable.

Normalement, elle est toujours percée, à la façon d'un crible, par le pôle externe des follicules clos.

Une muqueuse normale est exceptionnelle chez l'adulte. On observe rarement les culs-de-sac réguliers, tapissés de cellules régulières, les follicules clos revêtus d'épithélium. En général, une infiltration prononcée dissocie, étouffe les glandes, et l'épithélium de revêtement n'existe pas; mais il faut ici faire la part éventuelle des altérations cadavériques.

III. *Oblitération de l'appendice.* — L'oblitération de l'appendice n'est nullement fonction d'involution organique; il s'agit, au contraire, d'une inflammation pathologique. C'est un processus fréquent, que l'on observe non seulement sur un grand nombre de pièces opératoires, mais encore à mainte autopsie.

Au début, l'inflammation se localise à la pointe de l'appendice. Des cellules rondes infiltrent la muqueuse, la sous-muqueuse et jusqu'à la musculuse. Plus tard, le tissu conjonctif proliféré étouffe les glandes, et le chorion s'épaissit (appendicite granuleuse de Riedel, endo-appendicite).

Finalement, on ne distingue ni épithélium de revêtement, ni épithélium glandulaire; et le centre d'un appendice oblitéré ne présente plus qu'un bloc conjonctif riche de nombreux noyaux. *Rien ne permet d'établir une distinction quelconque entre les appendices oblitérés recueillis grâce à l'intervention chirurgicale, et les appendices dont l'oblitération est une pure trouvaille d'autopsie chez des gens dont la maladie appendiculaire semble avoir été silencieuse.*

En résumé, l'appendice peut être tenu pour sain jusqu'à l'âge de dix ans. Vers cette époque commence d'ordinaire un certain degré d'inflammation catarrhale, infiltration légère de la muqueuse et de la sous-muqueuse, engorgement lymphatique. L'appendice souffre tout particulièrement des infections intestinales de l'enfant. Au-dessus de dix ans, l'appendice sain n'existe plus pour ainsi dire, et l'oblitération est fréquente, surtout à la pointe. Bactéries et toxines jouent un rôle évident; il est plus difficile de mettre en lumière l'influence des amas stercoraux seuls.

L'auteur recommande la classification suivante — un peu schématique du reste, il est le premier à le reconnaître :

1° *Appendicite catarrhale aiguë* : muqueuse gonflée, congestionnée, rouge. Il existe de la desquamation épithéliale, des hémorragies. Plus tard, les plans profonds sont atteints (*appendicite catarrhale chronique*);

2° *Appendicite purulente nécrotique* : infiltration énorme, abcès, nécrose, perforation;

3° *Périappendicite aiguë* : se développe dès que la séreuse est atteinte; abcès périappendiculaires ou péritonite aiguë.

4° *Obstruction.*

François MOUTIER.

DES H. ROLLESTON et LAWRENCE (JONES). — **Primary malignant disease of the vermiform appendix (Cancer primitif de l'appendice).** (*Medico-surgical Transactions*, vol. 89.)

Les auteurs publient sous ce titre une étude d'ensemble très intéressante sur les tumeurs malignes primitives de l'appendice basée sur l'étude de quarante-deux cas, dont deux personnels.

En voici les conclusions :

Le diagnostic du cancer primitif de l'appendice ne peut pas être fait d'une façon certaine; dans tous les cas où l'attention a été attirée par des manifestations appendiculaires, elles correspondaient à une des formes de l'appendicite.

Il est difficile de se faire une opinion exacte sur beaucoup de cas anciens. Mais, comme 80,9 p. 100 des 42 cas authentiques ont été publiés depuis 1900, on peut penser que l'affection n'est pas si rare qu'on l'a pensé. Les caractères microscopiques de ces tumeurs dans certains cas rendent en effet probable que certains d'entre eux ont été méconnus.

On a rapporté plusieurs cas de carcinomes et aussi de sarcomes d'endothéliome. Le plus souvent, toutefois, il s'agit d'un carcinome et à cellules globuleuses, qui dans sa phase première se rapproche de l'endothéliome et se fait remarquer par sa faible malignité. La transformation colloïde de cette tumeur n'est pas aussi fréquente qu'on l'a dit jusqu'à présent.

La présence de concrétions dans l'appendicite a été notée trois fois seulement sur quarante-deux cas.

La maladie n'est pas plus fréquente dans un sexe que dans l'autre.

Très fréquemment des lésions inflammatoires aiguës ou chroniques accompagnent la tumeur.

Le pronostic immédiat et les chances de guérison complète, sans récurrence après l'opération, sont très bonnes, surtout avec le carcinome globo-cellulaire.

A. M.

JEAN CURET. — **Rôle pathogène de l'anguillule intestinale (*Strongyloides stercoralis*, Bavay, 1877.** — (Thèse de Lyon, 1907.)

En 1876, le médecin de la marine Normand découvrit l'anguillule stercorale et voulut en faire l'agent de la diarrhée de Cochinchine. Un an plus tard, Bavay étudia plus complètement ce parasite, qui fut ensuite l'objet des recherches de Grassi, Perroncito, Leuckart, etc.

L'auteur débute par un chapitre d'histoire naturelle et décrit l'anguillule dans ses deux stades : 1^o stade intestinal parasitaire et asexué, ou plus exactement femelle; 2^o stade stercoral, présentant des fe-

melles et des mâles, ces derniers beaucoup plus petits. Une larve dite rhabditiforme (c'est-à-dire présentant un œsophage à deux renflements unis par une portion plus étroite), se développe dans l'intestin. Si la température est basse, la larve devient strongyloïde ou filariforme, puis donne naissance à l'anguillule intestinale. Si la température est plus élevée, c'est l'anguillule stercorale qui se forme. L'anguillule pénètre par les boissons dans le tube digestif ou même directement par le tégument cutané. En tout cas, c'est dans les selles qu'on la trouve avec le plus de facilité. Les anatomopathologistes ont pu la rencontrer dans la muqueuse intestinale.

La multiplication des anguillules dans l'intestin semble suffisante pour provoquer une forte diarrhée, bien qu'on puisse trouver nombre de ces parasites dans des selles parfaitement moulées. La diarrhée produite ainsi peut causer une anémie intense, dont la cessation coïncide d'une façon remarquable avec la disparition des anguillules dans les matières fécales. On peut admettre toutefois qu'un affaiblissement préalable de l'organisme est nécessaire pour que l'anguillule puisse causer la diarrhée et l'anémie.

Peut-on la regarder comme l'agent pathogène de la diarrhée de Cochinchine ? Oui, si nous en croyons les observations de Mechner; mais ces observations ne sont pas à l'abri de toute critique. En effet, son principal cas est celui d'un malade qui n'arrivait pas immédiatement d'Extrême-Orient, mais demeurait en Europe depuis deux ans. Mieux vaut adopter l'opinion du docteur Métin, de Saïgon : l'anguillule peut vraisemblablement compliquer la diarrhée de Cochinchine, mais rien ne prouve jusqu'ici qu'elle en soit la cause.

A. MOLLIÈRE.

HOLLE. — **Sur la migration des saprophytes à travers la paroi gastro-intestinale.** (*Centralblatt für Bacteriologie*, t. XLIV, fascicule 4.)

Dans ce travail, il s'agissait de déterminer si des bactéries peuvent traverser la muqueuse gastro-intestinale pour envahir les organes de voisinage, la rapidité avec laquelle cette migration se fait et enfin la résistance qu'oppose la muqueuse du tube digestif aux diverses espèces des saprophytes. Les expériences portent sur des cobayes et lapins et avec un grand nombre de saprophytes, ou de spores de bactéries *prodigiosus*, *sarcina flava*, *fluorescens*, etc. On prenait des animaux absolument sains et bien portants et on éliminait les animaux dont les organes, à l'autopsie, montraient une lésion quelconque. Toutes les précautions indispensables pour empêcher l'entrée du dehors des micro-organismes dans les organes étaient rigoureusement observées. Pour empêcher l'introduction des bactéries avec l'air, la nourriture (morceau de pain) était copieusement arrosée d'eau et de lait. Après l'ingestion des cultures pures des saprophytes, les animaux furent sacrifiés au bout d'une demi-heure, une

heure ou plusieurs heures. Aussitôt après, la peau arrachée, les membres coupés, la tête enveloppée dans de l'ouate au sublimé, on ouvrait la cavité abdominale, et l'on prélevait avec une pipette stérilisée dans la veine porte, dans le ventricule droit du cœur du sang pour faire lesensemencements; puis on vidait complètement les veines de leur sang, et ce n'est qu'après une saignée complète qu'on enlevait les organes, les reins, la capsule surrénale, le foie; on les coupait en menus morceaux et on faisait des ensemencements.

Or, dans la plupart des préparations, on a retrouvé une à deux et quelquefois plusieurs colonies de micro-organismes introduits dans l'estomac. Le tube digestif est plus facilement traversé chez le cobaye que chez le lapin. Le minimum de temps exigé pour la pénétration des espèces microbiennes dans les organes était de dix minutes, le maximum de douze jours.

Chez les cobayes, on trouve les bactéries ingérées dans l'intestin et les organes immédiatement après le repas, tandis que chez les lapins, on ne les trouve que quatre heures après le repas au minimum. Si on tuait ces derniers avant, on trouvait bien les bactéries dans l'estomac et les organes où ils pénétraient apparemment par migration à travers la paroi stomacale, mais pas du tout dans l'intestin, ni dans les ganglions mésentériques.

Les lapins nourris exclusivement avec de l'avoine, privés par conséquent de leur nourriture habituelle des légumes verts et mis en même temps au régime sec, présentent des phénomènes de migration de façon beaucoup plus précoce et en très grand nombre.

L'organe où la migration se retrouve le plus souvent, c'est le foie : chez 21 animaux sur 24, et la pénétration se fait par le système porte.

De ces expériences il faut conclure que :

1° La muqueuse gastro-intestinale à l'état normal se laisse traverser chez les cobayes et les lapins par les différentes espèces de saprophytes.

2° Les bactéries ingérées pénètrent rapidement dans les organes contenus dans la cavité abdominale (chez les cobayes, immédiatement après le repas, à travers l'estomac et l'intestin; chez les lapins, dans les premières quatre heures qui suivent le repas, à travers l'estomac seulement), et y séjournent très longtemps, puisqu'elles y furent retrouvées douze jours après le repas d'épreuve.

3° Cette pénétration est plus énergique chez les animaux privés d'eau prise en boisson.

4° Dans ces phénomènes de migration, la pression osmotique est indéniable; mais d'autres phénomènes physiologiques et physiques entrent en action : la circulation intracapillaire, la pression intra-abdominale, les courants dans le protoplasma des cellules épithéliales et enfin les mouvements péristaltiques de l'estomac et de l'intestin.

S. FRADISS (de Châtel-Guyon).

FOIE ET VOIES BILIAIRES

WIDAL, ABRAMI et BRULÉ. — **Différenciation de plusieurs types d'ictères hémolytiques par la méthode des hématies déplasmatisées.**
(*Presse médicale*, 9 octobre 1907.)

Nous avons analysé dans cette revue (septembre 1907) un article de M. Chauffard, dans lequel il étudiait un groupe d'ictères congénitaux reconnaissant pour origine une friabilité spéciale des globules sanguins. A côté des ictères d'origine purement hépatique, dans lesquels, comme l'ont montré MM. Vaquez et Ribierre, la résistance globulaire est généralement augmentée, il existait donc un groupe d'ictères « hémolytiques ». MM. Widal, Abrami et Brulé veulent mettre en évidence dans ce travail « plusieurs variétés d'ictères à résistance globulaire diminuée, dont la connaissance permet d'élargir le cadre des ictères qui relèvent non pas de lésions primitives du foie, mais d'altérations hématiques ».

Deux malades servent de type à cette description. L'une est atteinte d'ictère survenu depuis cinq ans au cours d'une rectite. La rate est hypertrophiée, les selles ont une coloration normale, pas de chlorurie, mais fréquemment de l'urobilinurie. Température entre 38° et 39°. A certaines périodes, anémie extrême, le chiffre des hématies tombe à 850 000, leur diamètre moyen est de 8μ 13, 5 % de myélocytes, 14 % d'hématies nucléées. En résumé, ictère acholurique et splénomégalique, anémie globulaire intense, avec réaction myéloïde. L'autre malade a un ictère qui ne date que de trois mois et demi. De grandes hémorragies utérines ont déterminé un état anémique avec essoufflement, au cours duquel est apparu l'ictère. L'ictère de la peau et des conjonctives est net; le foie et la rate sont gros, les matières constamment colorées, l'urine presque constamment acholurique et urobilinurique. La réaction de Gmelin apparaît rarement. Température entre 39° et 40°. Globules rouges : 1 800 000. Le chiffre des hématies s'est relevé à mesure que l'ictère diminuait. Chez ces deux malades, le sérum donnait une forte réaction de Gmelin.

La déglobulisation excessive qui accompagnait chez ces malades les oscillations de la jaunisse ont porté M. Widal à penser qu'une action hémolytique devait être à l'origine de l'ictère. Or la résistance globulaire, au contact des solutions salines hypotoniques par le procédé de MM. Vaquez et Ribierre, s'est toujours montrée absolument et invariablement normale. Les auteurs ont essayé de faire apparaître à l'aide d'autres méthodes cette friabilité globulaire. Au contact de sérums humains normaux et pathologiques, les globules rouges de ces deux malades subissaient en quelques heures une hémolyse intense, alors que d'autres globules témoins se maintenaient, au contact des mêmes sérums, absolument intacts. Les héma-

ties des malades étudiées se montraient plus sensibles que les hématies normales à l'action de différentes substances hémolytiques : un sérum de lapin antihumain obtenu après trois injections intrapéritonéales de 10^{cc} d'hématies humaines, et d'autre part à l'aide d'un extrait concentré de têtes de sangsues. Ces hématies présentaient donc une fragilité incontestable. M. Widal a pu mettre en évidence cette fragilité au contact des solutions salines hypotoniques en modifiant le procédé de MM. Vaquez et Ribierre. Au lieu d'opérer sur le sang total, on isole les globules par centrifugation, soit après addition de substances anticoagulantes, soit dans un vase à parois soigneusement paraffinées. Or les hématies de ces malades ainsi isolées se montraient plus facilement hémolysables dans les solutions hypotoniques que les hématies du sang normal traitées par le même procédé. La résistance globulaire se rapprochait de la normale à mesure que la maladie marchait vers la guérison. « La recherche de la fragilité par les sérums humains et expérimentaux n'a été positive que pendant une période correspondant au maximum de l'ictère et de l'anémie. Au contraire, la diminution de résistance des hématies déplasmatisées mises au contact des solutions hypotoniques constituait un véritable stigmate, qui à certaines périodes permettait seul de révéler *in vitro* la nature hémolytique de leur affection. » La méthode des hématies déplasmatisées, chez les malades atteints d'ictère congénital, met la fragilité globulaire mieux en évidence que si on opère avec le sang total.

Il ressort de cette étude que la recherche de la résistance globulaire permet de différencier des ictères d'origine hépatique un groupe d'ictères hémolytiques. Parmi ceux-ci certains ictères congénitaux ont été étudiés par M. Chauffard. D'autres ictères revêtant tantôt la forme de l'ictère chronique splénomégalique ou de l'anémie pernicieuse à forme ictérique, tantôt celle d'un ictère infectieux aigu à symptômes graves, ont avec l'ictère congénital ce caractère commun : la fragilité globulaire. Dans celui-ci elle persiste depuis la naissance ; dans ceux-là elle est acquise au cours de l'âge adulte et peut disparaître.

Dr H. MILLON.

CHAUFFARD. — **Les ictères hémolytiques.** — Clinique de l'hôpital Cochin. (*Semaine médicale*, janvier 1908.)

Quel rôle convient-il d'attribuer dans la pathogénie des ictères à la destruction exagérée des globules rouges ? — Expérimentalement la destruction massive des hématies modifie l'état de la bile, la rend pleiochromique, d'où la résorption intrahépatique de cette bile modifiée. M. Widal et ses élèves montrèrent que l'action hémolysante dépend de la fragilité du globule sanguin, le sérum et le plasma de ces ictériques restant normaux.

A cette notion un peu vague de la fragilité globulaire, pouvait-on substituer celle d'une lésion du globule rouge? MM. Chauffard et Fiessinger ont pu l'établir, par l'examen de préparations de sang étalé, desséché et *non fixé*, coloré par le réactif de Pappenheim. A côté des globules normaux, on voit des « *hématies granuleuses* » apparaissant comme pointillées de fines granulations d'un rouge vif, tantôt disséminées dans tout l'élément, tantôt disposées en couronne périphérique ou en rosette centrale ». Ces hématies granuleuses sont plus volumineuses que les globules rouges normaux; dans les cas d'ictère hémolytique, leur proportion peut s'élever à 15 ou 18 p. 100.

En un mot, « il faut distinguer, au point de vue des réactions sanguines, deux catégories d'ictères : les uns, dus à la rétention biliaire, présentent une résistance globulaire, le plus souvent augmentée, de la macrocythémie, et les hématies granuleuses font défaut; les autres, au contraire, s'accompagnent de fragilité globulaire, de microcythémie dans les cas de longue durée et d'hématies granuleuses, dont le pourcentage varie le plus souvent entre 10 et 20 p. 100. » Les hématies granuleuses manquent dans les ictères par rétention, fait dont l'importance pratique est considérable.

Quelle est la genèse des hématies granuleuses? — Leur apparition dans le sang retarde sur la destruction globulaire, et ces éléments ne se montrent que lorsqu'il s'est écoulé un temps suffisant pour qu'une réaction organique se produise. L'organe qui réagit est la moelle osseuse, où les hématies nucléées sont beaucoup plus abondantes que dans le sang. (Chauffard et Fiessinger, Tixier.) « Ces hématies granuleuses s'associent souvent à la présence dans le sang de myélocytes ou de globules rouges nucléés, rares dans les ictères congénitaux, plus abondants dans les ictères hémolytiques acquis et surtout dans les anémies pernicieuses à forme ictérique. »

Quel rôle joue la rate au cours de ces ictères et comment expliquer la splénomégalie? — MM. Vaquez et Giroux, dans un cas d'ictère hémolytique, ont constaté à l'autopsie une congestion intense, localisée au niveau des cordons de Billroth, plutôt que dans le sinus. M. Chauffard distingue deux rapports possibles entre l'hypertrophie de la rate et l'hémolyse : d'un premier groupe de faits, la splénomégalie n'est que la conséquence de destructions globulaires subordonnées à des lésions du plasma. C'est une *splénomégalie posthémolytique*. « Si, au contraire, on constate l'intégrité du plasma et du sérum, s'il existe des lésions histologiques analogues à celles qu'a décrites M. Vaquez, on peut admettre qu'il s'agit de *splénomégalies hémolysantes*. »

Beaucoup de ces points, comme M. Chauffard l'indique lui-même, « sont encore très douteux et discutables. » Mais, cliniquement, on peut admettre que « tout ictère qui s'accompagne de diminution notable de la résistance globulaire, d'hématies granuleuses atteignant dans le sang le pourcentage d'au moins 10 p. 100 et souvent aussi de microcytémie, doit être considéré comme un ictère hémolytique ».

Quels sont les principaux caractères cliniques de ces ictères ? — Ils ne s'accompagnent pas de rétention, et les matières fécales continuent d'être colorées. Le prurit et la bradycardie font ordinairement défaut. Le sérum contient de la bilirubine, les urines sont chargées d'urobiline, mais la réaction de Gmelin manque le plus souvent. Le foie n'augmente pas de volume; par contre, la rate s'hypertrophie. La splénomégalie est d'autant plus prononcée que l'ictère est plus ancien. Le foie n'évolue ni vers l'infection angiocholitique, ni vers la cirrhose, mais il se charge de pigments : il y a sidérose hépatique et sidérose normale.

Ces caractères sont communs à tous les ictères hémolytiques. Mais les formes congénitales et celles qui sont acquises présentent des signes différentiels. Les ictériques congénitaux sont plus ictériques que pâles; la coloration des conjonctives va jusqu'au jaune d'or, mais n'atteint pas les teintes foncées. Les malades atteints d'ictères hémolytiques acquis sont plus pâles qu'ictériques, ce sont de grands anémiques avec subictère. Dans les formes congénitales, la maladie naît avec le malade, c'est une lésion compensée. Les globules détruits se régénèrent. Ce sont à peine des malades, et on n'en a pas encore vu aboutir au syndrome de l'anémie pernicieuse.

Dans les formes acquises, l'anémie globulaire est parfois extrême, le taux des hématies peut tomber à 850000 avec présence d'hématies nucléées. Au moment des grandes poussées, la maladie prend momentanément l'aspect de l'anémie pernicieuse ictérique (Widal et Abramî). M. Chauffard compare à ces ictères hémolytiques acquis l'anémie pernicieuse à forme ictérique, qu'il a décrite avec M. Lœderich. Il cite un cas, qui « par son hématologie confine aux anémies pernicieuses plastiques de moyenne gravité, et qui par sa fragilité globulaire et l'abondance de ses hématies granuleuses est un type d'ictère hémolytique ».

On pourrait peut-être établir pour les ictères hémolytiques une échelle de gravité. Les formes congénitales de l'échelle sont les plus bénignes. Presque aussi bénin est l'ictère chronique splénomégalique décrit par M. Hayem. Les ictères splénomégaliqes décrits par MM. Widal et Abramî sont déjà beaucoup plus graves et conduisent par une transition progressive aux anémies pernicieuses à forme ictérique.

Au point de vue des indications chirurgicales, la connaissance des ictères hémolytiques a une grande importance. Ils ne doivent jamais être opérés.

La thérapeutique médicale est jusqu'à présent impuissante. M. Widal a essayé le chlorure de calcium pour consolider le globule sanguin; M. Chauffard, dans un cas d'anémie pernicieuse à forme ictérique, l'opothérapie médullaire et l'arsénite de potasse. Mais ces tentatives sont restées infructueuses.

D^r H. MILLON.

BACMEISTER. — **La précipitation de la cholestérine dans la bile, et sa signification pathogénique pour la lithiase.** (*Munch. med. Wochenschr.*, nos 5, 6, 7. 1908.)

Dans la riche littérature sur la lithiase et sa pathogénie, c'est-à-dire la formation des calculs, on s'est surtout occupé de la question de savoir si l'altération pathologique de la vésicule biliaire était primitive ou secondaire à la formation de concrétion et quelles étaient les conditions pour la formation de calculs en général.

Ces calculs sont formés principalement de cholestérine, de pigments biliaires et de sels de chaux, ces deux derniers corps en combinaisons variables.

Les pigments proviennent de la bile. D'où viennent la chaux et la cholestérine ? D'après Danhou, la petite quantité de chaux de la bile ne suffit pas à l'édification d'un calcul, et pour Naunyn, cette chaux provient de la muqueuse, qui la sécrète en quantité suffisante dans certaines conditions pathologiques. La cholestérine aussi se trouve normalement dans la bile en quantité constante; mais Naunyn ne la considère ni comme un produit du métabolisme général, ni comme un produit de sécrétion du foie. Cette théorie est contredite par Goodman, qui a prouvé au contraire que la cholestérine de la bile augmente sensiblement par une alimentation riche en albuminoïdes, dépend par conséquent du genre de nourriture. Mais Naunyn ne fait jouer à cette cholestérine aucun rôle dans la formation des concrétions; pour lui, la cholestérine coupable provient de l'épithélium de la muqueuse vésiculaire, d'où elle est éliminée sous forme de gouttelettes qui s'accolent, se cristallisent et forment un petit calcul.

Dans son centre se trouve un noyau de bilirubinate de chaux qui provient également des détritux épithéliaux. Le plus souvent peut-être ces détritux forment des sédiments qui contiennent tous les éléments composants des calculs. Ces masses se recouvrent de bilirubinate de chaux, qui forme une coque à l'intérieur de laquelle les autres produits se solidifient à leur tour.

La condition première de la production de cette cholestérine siège pour Naunyn dans la stase biliaire, qui n'agit pas en produisant un catarrhe lithogène, mais permet la pénétration du bactérium coli dans la vésicule, qui cette fois subit une desquamation, cause de la lithiase. Cette cause microbienne de la lithiase est de plus en plus acceptée. Mignot et Miyake ont réussi à produire expérimentalement des calculs par la stase et l'infection.

Cependant Thudichum continue à soutenir sa théorie, d'après laquelle la cholestérine est précipitée de la bile par une décomposition chimique; seulement il ajoute comme cause de cette altération chimique de la bile l'influence microbienne.

Aschoff, par ses recherches histologiques minutieuses, ne reconnaît pas non plus l'importance capitale que Naunyn attribue au

catarrhe inflammatoire et soulève une question importante : pour-quoi, dit-il, le calcul solitaire et le calcul oblitérant sont-ils si souvent des calculs de cholestérine, tandis que les autres sont des calculs pigmentaires et calcaires ? Les deux sortes ont donc une origine différente, et Aschoff conclut que les calculs de cholestérine proviennent directement de la bile. Pour lui, les globules de cholestérine observés par Naunyn dans la muqueuse proviennent de la décomposition par les cellules d'un mélange de graisse neutre et d'éther de cholestérine que la muqueuse a résorbé de la bile. La cholestérine est rendue à la bile, la graisse passe dans les lymphatiques. Cette résorption et cette décomposition sont des phénomènes concomitants de toute stase. Toutes ces expériences furent faites sur des animaux.

Kramer, de son côté, a essayé de précipiter *in vitro* de la bile les éléments lithogènes en faisant agir sur de la bile mélangée avec du bouillon des cultures pures de bacilles typhiques, de colibacilles et de staphylocoques. Dans les sédiments formés il a retrouvé tous les composants des calculs. De ces expériences, faites d'ailleurs avant Kramer par Gérard, Kramer conclut que les éléments lithogènes proviennent de la bile et sont précipités par les microbes qui produisent des acides. Hirsch est du même avis.

L'auteur ne considère pas comme suffisante la théorie de la stase par infection et a repris les expériences de Kramer sur une grande échelle. De ses recherches il conclut que le colibacille et le bacille d'Eberth peuvent précipiter la cholestérine de la bile filtrée ; seulement il faut pour cela beaucoup de temps. Il a constaté également que non seulement les bacilles d'Eberth et coli, mais aussi le pyocyanique et le proteus étaient capables de provoquer la précipitation. Chemin faisant, l'A a même observé la précipitation de la cholestérine de la bile stérile. Les plus fortes précipitations furent obtenues avec des biles non filtrées ; de sorte qu'on pourrait admettre que les cellules épithéliales jouent un grand rôle. Mais les expériences de l'A ont démontré que la cholestérine provient de la bile et n'est fournie ni directement ni indirectement par les cellules épithéliales. La précipitation se fait par décomposition chimique dans une bile conservée pendant quelque temps ; mais cette précipitation est accélérée et augmentée par la présence de substances protoplasmiques, spécialement des cellules épithéliales de la muqueuse vésiculaire.

Comme les cellules épithéliales, agissent les différentes bactéries, et non comme producteurs d'acides ou par formation d'acides aux dépens de l'albumine colloïdale contenue dans la bile. La cause intime de la lithiase est donc une autolyse de la bile en rétention favorisée par les épithéliums et les bactéries. De cette façon se forment les calculs de cholestérine. Plus tard, la stase provoque l'infection de cholécystite. Celle-ci entraîne à son tour la formation de nombreuses glandes muqueuses dans la vésicule qui se défend

de cette façon, et ce sont ces glandes qui maintenant fournissent les sels de chaux nécessaires à la formation des calculs mixtes. Lorsque ces calculs mixtes sont peu nombreux ou même solitaires, ce sont encore des calculs qui étaient primitivement formés de cholestérine pure, et l'apparition de bilirubinate de chaux est secondaire.

On a comparé la pathogénie de la lithiase biliaire à la pathogénie de la lithiase urinaire. Ici comme là, l'infection et la décomposition chimique des liquides sont en cause. Mais dans le bassinnet on peut également trouver des calculs formés d'une matière organique, l'acide urique, qui est précipité du liquide sans intervention bactérienne, comme l'a prouvé l'examen histologique et bactériologique des bassinets.

En tout cas, l'origine des calculs biliaires n'est pas unique. Le calcul de cholestérine pure peut être formé sans qu'il y ait infection et inflammation des voies biliaires, tandis que les calculs mixtes ont pour condition une inflammation chronique de la paroi vésiculaire.

FRIEDEL.

NAGU et BAUMLIN. — **Contribution à la pathologie et à la thérapeutique de la maladie de Banti.** (*Beiträge zur klin. Chirurgie*, 1907. LVI, p. 410 à 428.)

Malgré les travaux relativement nombreux qui ont paru depuis les premières publications de Banti, le tableau clinique de la splénomégalie avec cirrhose du foie (ou maladie de Banti) est encore des plus obscurs; et l'on a, dans ces dernières années, essayé d'y apporter un peu de lumière.

L'anatomie pathologique montre qu'il s'agit d'une tumeur chronique de la rate, caractérisée par une hyperplasie du stroma splénique (splénite indurative). A l'examen histologique, on trouve une sclérose considérable du tissu conjonctif, surtout au voisinage des vaisseaux qui sont altérés; puis de la sclérose, et dans les cas avancés, de l'induration complète des follicules (fibroadénie); parfois il y a atrophie folliculaire, et l'envahissement du tissu conjonctif entraîne la destruction de la pulpe splénique. Les éléments cellulaires sont également modifiés: on remarque de la dégénérescence des lymphocytes avec atrophie des noyaux et une prolifération extraordinaire de l'endothélium des vaisseaux capillaires. Il existe, en outre, d'autres anomalies du système vasculaire, telles que des foyers hémorragiques à l'intérieur du parenchyme et des infarctus cicatriciels anciens. De plus, il convient de noter l'existence de cellules géantes et de nombreuses cellules éosinophiles.

Le diagnostic a donné lieu à de nombreuses controverses; et les opinions émises furent si dissemblables, que la pathogénie de l'affection reste encore incertaine. Le diagnostic différentiel peut être fait avec toutes les affections susceptibles de provoquer une hypertrophie

de la rate : malaria, maladies infectieuses, leucémie, alcoolisme, syphilis. A notre époque, certains anatomo-pathologistes, comme Chiari et Marchand, ont relaté des observations qui, cliniquement et histologiquement, présentaient de grandes analogies avec la maladie de Banti, mais que l'on pouvait ranger parmi les cas de syphilis héréditaire. A ce sujet, il est à remarquer que dans la maladie de Banti, on trouve, dans la rate, des cellules géantes en telle abondance que les auteurs français parlent d'un « épithélioma de la rate » ; dans la syphilis, au contraire, ces cellules géantes font défaut dans la rate, tandis qu'elles ne sont pas rares dans le foie. L'histologie nous fournit donc là un moyen très important de faire un bon diagnostic différentiel.

Dans sa phase de début (stade anémique), la maladie de Banti présente des symptômes cliniques identiques à ceux de l'anémie splénique et de la splénomégalie primitive, et elle est caractérisée par de l'anémie persistante et progressive ; la maladie de Banti se distingue des deux autres par l'apparition des troubles hépatiques.

Au point de vue étiologique, la splénomégalie avec cirrhose du foie peut être considérée, anatomiquement et cliniquement parlant, comme une affection primitive de la rate. Banti la regarde comme une maladie infectieuse, bien que les examens bactériologiques soient restés négatifs ; ses produits toxiques passeraient dans le sang par le système porte et provoqueraient de l'anémie. Injecté à des lapins, le suc filtré provenant de la rate d'un malade atteint de maladie de Banti provoqua des accidents qui entraînèrent la mort au bout de quelques heures ; et l'examen bactériologique resta toujours négatif.

De plus, les recherches récentes des auteurs nous montrent l'importance particulière qu'il convient d'attacher à l'examen du sang, lequel est peut-être le seul signe clinique caractéristique de la maladie de Banti. En effet, on rencontre dans cette affection une diminution notable des érythrocytes et de l'hémoglobine, ainsi que des leucocytes : il y a donc oligocythémie, oligochromhémie et leucopénie (Senator). Sous l'influence des états fébriles que l'on observe parfois, la leucopénie disparaît et fait place à de l'hyperleucocytose. Cette dernière se manifeste surtout après la splénectomie ; et sur ce point les observations de nombre de chirurgiens sont concordantes (Osler, Senator, Kuhn, Quénu et Duval, Herzog, Caro, etc.).

Enfin, un symptôme qui n'apparaît qu'à un stade avancé de la maladie et qui peut avoir quelque importance au point de vue du diagnostic, est l'ascite. Suivant Senator, il serait dû à un état anormal du sang et diminuerait à mesure que l'état général s'améliorerait.

Le seul traitement rationnel de la maladie de Banti est la splénectomie ; cette opération donne d'excellents résultats et son pronostic est des plus favorables, surtout lorsque l'intervention est précoce et que l'état général du malade est encore satisfaisant. D'après les dernières statistiques publiées, la mortalité n'est, en moyenne, que de 20 à 30 p. 100.

Enfin, à la période ascitique, Gangitano (1902), Tansini (1902) et Jaffé (1906) font, avec succès, l'opération de Talma en même temps que la splénectomie.

LÉON DELMAS.

XAVIER JUNQUET. — **Cancer du pancréas et cancer des voies biliaires. Essai de diagnostic différentiel.** (Thèse de Lyon, 1907.)

Dans ce travail inspiré par M. le Dr Devic, l'auteur se propose de chercher les petits signes qui permettent de différencier le néoplasme des voies biliaires et celui du pancréas. Les douze observations recueillies dans les hôpitaux de Lyon ne font malheureusement que confirmer l'opinion de Frederichs : « Les néoformations de cette sorte ne peuvent être diagnostiquées pendant la vie. » En effet, le début est le même dans les deux cas : ictère, troubles digestifs, cachexie. Une fois l'affection arrivée à la période d'état, on perçoit la vésicule au palper, le plus souvent dans le cancer des voies biliaires, presque toujours dans le cancer du pancréas; le foie, très gros dans le premier cas, est moins volumineux, mais plus dur, dans le second. Il en serait de même de la rate. Dans le cancer des voies biliaires, c'est la rate des cirrhoses dont l'hypertrophie est aisément reconnue par la percussion et par la palpation. Si, au contraire, c'est le pancréas qui est touché, la rate reste peu volumineuse et ne peut être perçue sur le vivant.

MM. Bard et Pic attachent une très grande importance à l'évolution de la température. L'hypothermie semble être la règle absolue dans le néoplasme de la tête du pancréas. Dans le cancer des canaux biliaires, le malade se maintient dans les environs de 37°; parfois il y a un peu d'infection, et le thermomètre monte de quelques dixièmes de degré. Chez des sujets affaiblis, l'hypothermie indique le début de la période préagonique.

En 1906, M. Chauffard recommandait l'examen soigneux de la paroi abdominale et délimitait sur elle une zone dite pancréatico-cholédocienne dans laquelle on peut rechercher la tumeur pancréatique. La profondeur des organes atteints empêche malheureusement de reconnaître si c'est le pancréas ou les canaux biliaires qui sont en cause. On ne peut non plus se baser sur la marche et l'intensité de la cachexie. Presque toujours le foie est gravement atteint, ses fonctions hématopoïétique et antitoxique diminuées ou abolies. Souvent il y a généralisation hépatique, comme du reste dans tous les cancers de la cavité abdominale.

En résumé, en examinant avec soin le foie, la rate, la vésicule, en surveillant journallement la courbe de température, on arrivera à présumer un diagnostic, mais bien rarement à l'affirmer. Si cependant le néoplasme siège en amont du confluent cholédoco-hépatocystique, on aura plus de chances de ne pas se tromper.

A. MOLLIÈRE.

BIBLIOGRAPHIE

Manuel des maladies du tube digestif, sous la direction de MM. DEBOVE, ACHARD, CASTAIGNE. Tome II : *Intestin, péritoine, glandes salivaires, pancréas*. Volume grand in-8° de 800 pages, avec 116 figures.

Ce deuxième volume des maladies de l'appareil digestif a été écrit dans l'esprit qui préside à la rédaction de tous les volumes de ce manuel : les auteurs ont évité tout étalage d'érudition bibliographique, et ont surtout voulu présenter d'une façon claire l'état actuel de nos connaissances.

La tâche n'était pas toujours aisée. M. Loeper, qui a rédigé toute la pathologie intestinale, avait un programme étendu et difficile à remplir. En effet, alors que certaines affections de l'intestin sont à l'heure actuelle parfaitement connues et bien délimitées par leurs lésions anatomiques, il est un grand nombre de désordres fonctionnels dont nous ne pouvons connaître encore la nature réelle : il y aura donc, à côté du groupe naturel de maladies à lésions anatomiques définies, tout un ensemble de syndromes dont la place exacte en nosologie n'est pas bien établie.

M. Loeper a certainement senti cette difficulté, et tout en signalant dans les chapitres sur les dyspepsies intestinales, sur la diarrhée ou la constipation, ce que l'on peut dire de ces troubles fonctionnels sans se perdre dans des hypothèses inutiles, il a décrit avec un soin minutieux les affections intestinales actuellement bien définies, restant fidèle au programme qu'il s'était tracé de faire avant tout un ouvrage didactique. Nous avons remarqué surtout les études si complètes sur la tuberculose et le cancer de l'intestin, la description toute moderne des dysenteries, et également les articles, écrits en collaboration avec M. Esmonet, sur l'appendicite et la cœlite muco-membraneuse : on trouvera là une description des plus nettes de cette dernière affection, ainsi qu'une étude pathogénique appuyée sur des données récentes, dont la connaissance est indispensable pour établir une thérapeutique rationnelle.

Ce volume contient encore les maladies des glandes salivaires, par M. L.-G. Simon, et les maladies du péritoine par M. Boidin; nous signalerons dans cet article une étude séméiologique des plus intéressantes sur l'ascite.

Enfin M. Rathery a exposé nos connaissances actuelles sur les affections du pancréas dans un article d'une documentation parfaite et d'une clarté remarquable. On lira avec grand intérêt cette étude si complète; en effet, dans cette partie de la pathologie digestive, nos connaissances se sont considérablement étendues au cours de ces dernières années.

J.-CH. ROUX.

CENSÉ et DELAFORGE. — **La radioscopie clinique de l'estomac normal et pathologique.** (*Les actualités médicales*, Baillière et fils. Petit volume de 94 pages.)

Le livre que MM. Censé et Delaforge consacrent à l'étude de la radioscopie gastrique est très personnel, ce qui ne constitue pas un de ses moindres mérites. Laissant de côté en effet toute bibliographie, les auteurs, bien que n'ignorant aucun des travaux français et étrangers parus sur la question, ne viennent dire « que ce qu'ils ont vu, comment ils l'ont vu et comment ils l'interprètent ».

Après avoir montré la supériorité incontestable de la radioscopie sur la radiographie, pour l'étude d'un organe tel que l'estomac, MM. Censé et Delaforge nous initient à leur technique. Leur outillage est celui que nécessite tout examen radioscopique; mais au lieu d'inscrire l'image obtenue sur l'écran à l'aide d'un appareil orthodiagraphique ou par le jeu du châssis ordinaire, mû de manière à faire suivre les contours par le rayon normal, ils préfèrent utiliser un schéma dont tous les points ont été de leur part l'objet d'une étude attentive. Sur ce schéma, on note la situation de l'estomac par rapport à un certain nombre de points de repère faciles à reconnaître, soit par la vue, soit par le palper, et qui sont la colonne vertébrale, la courbe diaphragmatique gauche et le rebord costal du même côté, l'ombilic, enfin le contour de l'os iliaque : point culminant ou crête, point externe le plus saillant, que par analogie avec les repères crâniens ils proposent d'appeler « ilion », épine iliaque supérieure et pubis.

Le sujet à étudier étant debout ou couché, on procède à l'examen. Mais, malgré l'intérêt qu'il pourrait y avoir à augmenter les contrastes en éclairant l'estomac, les auteurs déconseillent de le faire. Insufflations par la poire, par formation intragastrique d'acide carbonique, sont à rejeter. Dans un estomac sain, en effet, avec des parois abdominales résistantes, on provoque, de cette façon, une distension tout artificielle de la cavité gastrique en même temps que l'on fait remonter le diaphragme gauche. Quant à la substance opaque que l'on fait ingérer, en l'espèce le sous-nitrate de bismuth, il y a différents moyens de la faire prendre. Aux procédés déjà connus (pilules, cachets, lait et bouillie) les auteurs en ajoutent deux autres dont ils font volontiers usage. Ce sont tout d'abord des cônes de gélatine glycéinée contenant 4 grammes de bismuth et que l'on peut collodionner dans le but d'en empêcher, ou tout au moins d'en retarder la liquéfaction. C'est ensuite une crème ordinaire aromatisée au citron, dont la cuisson à l'autoclave permet de garder une provision et à laquelle le bismuth est incorporé. Les cônes, que leur volume, leur forme allongée, leurs extrémités minces rendent faciles à distinguer, ont leurs indications tout comme la crème, laquelle, bien homogène, facile à prendre et épousant la forme de l'estomac, provoque au mieux les phénomènes physiologiques de la digestion.

L'estomac normal a été étudié par MM. Censé et Delaforge dans la position verticale et dans la position horizontale. Le malade étant debout, derrière l'écran, on lui fait ingérer tantôt le cône, tantôt le liquide, tantôt la crème bismuthés. Dans la traversée œsophagienne, le cône de bismuth subit plusieurs arrêts : le premier à la partie supérieure de l'œsophage, le second un peu plus bas, le dernier au niveau du diaphragme ou au-dessous de lui, mais au-dessus du cardia. Celui-ci franchi, l'ombre apparaît au niveau de la onzième côte, à gauche de la colonne vertébrale, puis glisse rapidement en dehors et en bas, un peu au-dessus du rebord costal. Le cône bismuthé s'arrête alors en un point dont la situation varie peu et qui est situé habituellement en dedans du milieu de la distance comprise entre la colonne vertébrale et la paroi costale externe. Il reste ainsi couché obliquement pendant un temps variable et qui peut atteindre plusieurs minutes, pour se redresser enfin et glisser lentement, vertical ou un peu oblique en dedans. Si l'estomac n'a pas de cul-de-sac inférieur, — terme que nous expliquerons dans un instant, — la descente se fait régulièrement en bas et en dedans ; puis a lieu un arrêt, définitif cette fois, dans une situation se rapprochant de l'horizontalité, sans l'atteindre. S'il existe, au contraire, un cul-de-sac inférieur, la chute est plus verticale ; mais après une période de descente régulière, le cône semble tomber brusquement pour finalement devenir horizontal, sans qu'on puisse dire d'ailleurs si cette descente est favorisée par de grandes inspirations amenant l'écartement des parois par pression sur la chambre à air. Que l'on fasse usage de ce cône bismuthé, de liquide ou de bouillie, l'arrêt est toujours marqué une fois le mélange parvenu dans l'estomac. Le liquide s'arrête au même point que le cône, en dessinant un triangle à pointe inférieure ; la bouillie ou la crème subissent le même temps d'arrêt, puis continuent leur mouvement de descente, tantôt sous forme de filet, tantôt sous forme de boules séparées.

La forme que donnent les auteurs à l'estomac normal est celle que lui assignent tous les radiologues. Comme eux, ils ont vu la segmentation de la partie inférieure horizontale se produire au moment des contractions et sous leur influence ; mais, pour eux, l'étranglement complet de cette portion n'indique pas la situation du pylore, ainsi qu'on l'a prétendu, mais isole simplement une petite portion prépylorique : le canal pylorique de Jannesco. C'est que l'estomac tel que le décrivent les anatomistes n'est pas en tous points semblable à l'estomac tel que le voient les radiologues. Et les auteurs de décrire à ce propos l'anatomie de l'estomac telle que leurs observations la leur ont montrée. Celui-ci peut être décrit comme composé de trois parties de forme et de direction différentes : le grand cul-de-sac, poche supérieure, dont l'image sur l'écran est plus ou moins régulièrement arrondie ou allongée dans le sens horizontal ; le corps, vertical ou légèrement oblique à droite ; le cul-de-sac inférieur ou antrum pylorique, horizontal ou un peu oblique en bas. Contrairement

aux anatomistes, qui décrivent comme grand cul-de-sac la partie de l'estomac située au-dessus d'une ligne horizontale passant par le bord inférieur du cardia, MM. Censé et Delaforge désignent sous ce nom « toute la partie renflée, ou susceptible de l'être, qui occupe la région hypocondriaque gauche ». C'est la zone gazeuse, dite encore chambre à air, mais dont les auteurs admettent la vacuité possible. Dans ce cas, les parois gastriques accolées d'avant en arrière limitent une cavité virtuelle ayant la largeur de ce que l'on désigne sous le nom de ligament phrénogastrique, et qui n'est en réalité qu'une zone d'accolement de la paroi postérieure de l'estomac au diaphragme. Cette cavité cesse-t-elle d'être virtuelle, le grand cul-de-sac s'étend transversalement et se termine en bas comme un cône renversé dont le sommet atteint rarement le bord des fausses côtes, mais ne remonte non plus jamais beaucoup au-dessus. N'est-ce pas là la raison vraie, la raison anatomique de l'arrêt que subissent, une fois parvenus dans l'estomac, les mélanges bismuthés ? Du corps même de l'estomac, les auteurs ne désignent que la largeur, laquelle ne serait pas pour eux de 5 à 6 centimètres, mais seulement de 3 à 4 centimètres, et s'étendent plus volontiers sur la description de la partie inférieure. Dans des cas qui semblent tout à fait exceptionnels, mais qui sont cependant typiques, l'estomac se termine comme un simple canal qui va se rétrécissant légèrement jusqu'au pylore. Aussi doit-on « considérer comme normaux les estomacs qui, ayant un fonctionnement physiologique normal, présentent un cul-de-sac convexe en bas, pouvant atteindre la crête iliaque et la dépasser même légèrement après remplissage ». La forme en « bas de laine » dans laquelle une dilatation située à la réunion du corps et de l'antrum figurerait un talon ne semble cependant pas aux auteurs une forme typique d'estomac normal, comme on l'a prétendu. Pour eux, ces dilatations sont momentanées ; demeurent-elles permanentes, elles doivent faire penser à une cause pathologique. Quoi qu'il en soit, la longueur de l'antrum peut atteindre 6 et 8 centimètres, le pylore se trouvant nettement en avant de la colonne vertébrale, d'autant plus à droite que le remplissage est plus considérable.

Nous ayant fait connaître l'anatomie normale de l'estomac, MM. Censé et Delaforge nous en donnent la physiologie. Il ne saurait être question, disent-ils, d'accolement des parois gastriques pour expliquer l'arrêt momentané ou la lenteur de descente des liquides ou des solides. La pesanteur non plus ne saurait intervenir. Tout est sous la dépendance de la contraction des parois musculaires de l'organe. « Provoquée par l'arrivée du corps étranger, elle arrête celui-ci aussitôt que peut se réaliser l'effacement actif de la cavité stomacale, au bas du grand cul-de-sac, » pour l'enserrer ensuite et le passer pour ainsi dire à la filière. Le mode de remplissage de l'estomac prouve surabondamment à lui seul l'influence prépondérante et même exclusive de la tonicité de la paroi. Comme Leven et Barret l'ont vu les premiers, la hauteur du niveau ne varie pas dans un esto-

mac sain par une ingestion de 50 à 250 centimètres cubes. Cette conservation de la forme ne peut relever que de l'action tonique de la paroi. « La tonicité stomacale modèle le contenu, comme il arrive pour tous les tubes souples, jusqu'à la limite de leur élasticité ou de leur tonicité, s'il s'agit d'organismes vivants. »

Quant à l'évacuation gastrique, il semble tout à fait exceptionnel de la voir se produire rapidement. Sans doute, les contractions péristaltiques commencent presque immédiatement après l'ingestion et sont partiellement efficaces de suite; mais à la fin de la digestion, le pylore laisse passer des masses plus volumineuses. Toutefois l'estomac semble se vider suivant un rythme plus rapide qu'on l'aurait parfois décrit, et les auteurs regardent comme une erreur d'interprétation les faits de perception dans l'estomac normal de 400 grammes de semoule au lait, six et huit heures après leur ingestion. Il devait s'agir alors, d'après eux, soit d'une stase partielle ou pathologique, soit de rétention par la muqueuse de bismuth adhérent.

Tout ce que les auteurs ont écrit jusque-là se rapporte à l'étude de l'individu examiné debout. Pratique-t-on l'examen dans le décubitus dorsal, les choses se passent différemment. Les corps bismuthés (cône ou crème) se logent, quels qu'ils soient, et tout entiers, même s'ils ont le volume du repas de Rieder, dans le grand cul-de-sac, sous le diaphragme. Toutefois, ils n'y restent pas indéfiniment. Au bout de quelque temps, on voit « soit une traînée en mince filet, soit un bol d'une certaine dimension s'engager dans le corps de l'estomac, de la même manière que dans la position verticale, mais plus lentement », décrire un trajet vertical en bas, puis presque transversal à droite, pour finalement atteindre le pylore, lequel est alors plus élevé et situé plus à droite, au point que lui assignent les anatomistes.

Connaissant l'estomac normal, MM. Censé et Delaforge ont pu étudier l'estomac pathologique, et c'est le fruit de leurs observations qu'ils donnent dans leur livre. Voici comment ils pratiquent l'examen des malades. La veille, on vide le tube digestif, soit par un purgatif, soit par un lavement; le jour même, quatre à cinq heures avant l'heure fixée pour l'examen, on donne un repas n° 2 de Bourget (composé de 250 cc. de bouillon, 80 grammes de viande, 100 grammes de pain ou autres farineux), auquel on incorpore 10 grammes de bismuth. Si ce repas, qui, selon Bourget, doit être presque évacué au bout de trois heures, n'a pas quitté encore en totalité l'estomac, la raison peut en être cherchée par un examen complet, au moyen de la crème bismuthée (200 gr. de crème additionnés de 15 à 20 gr. de bismuth), dont les auteurs font usage d'ailleurs même lorsqu'au bout de quatre heures on ne trouve plus trace dans l'estomac du repas préalablement ingéré.

Parmi les affections gastriques dont le diagnostic est le plus facile à établir et le degré plus susceptible d'être mesurée à l'aide de la radioscopie, figurent les dilatations et les ptoses. MM. Censé et

Delaforge les trouvent, comme tous ceux qui se sont occupés de radioscopie, éminemment bien étudiées par cette méthode, et ils en précisent les caractères. Volume plus grand de la chambre à air et développement plus considérable de celle-ci dans le sens vertical, prolongement du grand cul-de-sac beaucoup plus bas que d'habitude, permettant son empiètement dans la portion canaliculaire, descente sans arrêt du liquide, abaissement plus ou moins accentué, mais élargissement étendu du fond de l'organe, qui ne moule plus son contenu et se laisse distendre par lui, déterminant un mode de remplissage particulier, suivant lequel les ingesta, au lieu de remplir l'estomac comme un tube cylindrique rigide dans lequel ils s'élèvent jusqu'à un niveau fixe, en distendent les parties inférieures et s'y accumulent. Mais, à ce sujet, les auteurs émettent une opinion en rapport sur certains points avec celle que M. Enriquez émettait lui-même tout récemment. « Si l'atonie et la ptose, disent-ils, sont logiquement et réellement liées, il peut y avoir prédominance de l'une sur l'autre... Il est permis de diagnostiquer des ptoses avec contractions suffisantes et des atonies avec ptose peu marquée. » Dans les cas de gastropse totale, l'image radioscopique semble encore plus caractéristique. Dans la ptose partielle, il y avait distension et abaissement du grand cul-de-sac; dans la ptose complète, celui-ci disparaît entièrement : l'estomac se réduit à un long tube suspendu à l'œsophage et qui le continue directement.

En outre, les estomacs ptosés donnent à l'écran des images dans lesquelles l'étroitesse de la partie du corps intermédiaire entre la partie remplie et le grand cul-de-sac est parfaitement visible. Au premier abord, on penserait à de la biloculation, et cependant l'estomac biloculaire se montre sous un aspect bien spécial, comme les auteurs en montrent un type. Dans les cas bien nets, on voit le bismuth atteindre le fond du grand cul-de-sac et s'y accumuler un peu plus en dehors que dans l'entonnoir de l'estomac normal, puis, après quelques instants, commencer à se déverser dans le corps, non par la partie inférieure, mais un peu plus à droite et plus haut, comme s'il existait un orifice latéral à la poche d'accumulation. Or le point précis où se fait le resserrement cause de la biloculation siège le plus souvent au niveau du bord des fausses côtes, et ce fait semble aux auteurs en rapport avec l'arrêt du bol alimentaire en ce même point dans l'estomac normal. Dès lors, le fait physiologique serait le point de départ probable de la localisation pathologique de l'ulcère, « l'arrêt prolongé du bol alimentaire dans un estomac irritable, enflammé ou hyperchlorhydrique, devant logiquement déterminer une ulcération au point même où se fait cet arrêt. »

Voilà donc une image radioscopique bien nette et que le clinicien, dont le diagnostic est hésitant, doit obtenir. Il peut, au même procédé, demander des renseignements précieux. L'examen à jeun permet de reconnaître la présence de liquide résiduel (gastrosuccorrhée ou stase) et d'émettre l'hypothèse de spasme ou de sténose que l'éva-

cuation retardée du repas n° 2 de Bourget viendra confirmer. En cas de sténose, la radioscopie a permis aux auteurs de poser dans certains cas la nature de l'affection sténosante. Mais il faut alors que la masse plonge dans la cavité gastrique et y pousse ses noyaux. La bouillie bismuthée qui descend dans la cavité de l'estomac glisse sur ceux-ci et en dessine les contours. MM. Censé et Delaforge citent ainsi des observations dans lesquelles un cancer de la petite courbure put être affirmé aux rayons X.

Enfin les auteurs ont pu examiner radioscopiquement des malades opérés pour affection gastrique. Après gastro-entérostomie, l'estomac, disent-ils, conserve les aliments; mais il revient peu ou pas sur lui-même, quand il présentait de la disposition pré-opératoire. Mais ce n'est pas tout, et MM. Censé et Delaforge ont fait porter leurs études sur l'examen radioscopique de l'estomac, au cours des différentes affections abdominales. C'est ainsi qu'ils citent un cas où le diagnostic, hésitant jusqu'alors entre un kyste de l'ovaire et une péritonite tuberculeuse, put être solidement établi. L'estomac, comme le montre leur figure, se présentait sous une forme ovalaire, refoulant le diaphragme et soulevant la pointe du cœur. L'opération leur donna raison.

Avec une modestie qui n'a d'égale que leurs scrupules scientifiques, MM. Censé et Delaforge n'étendent pas leur étude à la radiologie de l'intestin, à peine ébauchée, et ils ne donnent que quelques résultats relatifs à la traversée du tractus digestif par des substances évacuées hors de l'estomac. Dans le duodénum, disent-ils, les bols bismuthés ne s'arrêtent pas; il semble difficile d'en suivre ensuite le cours, et il ne paraît possible que d'en voir l'accumulation, laquelle, suivant l'opinion émise aussi par Hertz, se fait dans les dernières portions de l'intestin grêle et dans le fond du cæcum quatre heures et demie après un repas de Rieder. Pour l'étude de l'évacuation du gros intestin, mieux vaut, suivant MM. Censé et Delaforge, faire prendre 10 grammes de bismuth aux deux principaux repas qui précèdent l'examen. On peut se rendre compte ainsi que toujours le cæcum est opaque, que le côlon transverse est le plus souvent visible dans toute son étendue, que le côlon descendant contient moins de matériaux que l'S iliaque. « Les deux coudes coliques s'accusent par des espaces clairs et ne renferment presque jamais de masse bismuthée. »

Tel qu'il est, le livre de MM. Censé et Delaforge met au point la question nouvelle encore de la radioscopie gastrique. Il fait bien saisir la valeur de la méthode, en montre la précision et permet d'entrevoir les résultats étendus et nombreux que l'examen aux rayons X donnera un jour.

M.-E. BINET (de Vichy).

Le Gérant : OCTAVE DOIN.

